

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° 769

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre BADINIER

Né le 10 juin 1911, à Orléans (Loiret)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

S

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE GASTRIQUE PRIMITIVE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

—
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre BADINIER

Né le 10 juin 1911, à Orléans (Loiret)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE GASTRIQUE PRIMITIVE

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HANVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTIN.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT	agrégé ... Éducation physique
LEDOUX-LEBARU	 Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	 Puériculture.
RUPPE	 Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

M. LE DOCTEUR POIRIER

A LA MÉMOIRE DE MES COUSINS

M. LE DOCTEUR LUCIEN CAMUS

Membre de l'Académie de Médecine
Directeur de l'Institut national de vaccin

M. LE DOCTEUR JEAN CAMUS

Médecin de l'Hôpital de la Charité
Professeur agrégé à la Faculté
Membre de l'Académie de médecine

A MES PARENTS

*Bien faible témoignage de ma profonde
affection.*

A TOUS MES FRÈRES ET SŒURS

A MON COUSIN LE DOCTEUR PAUL CAMUS

Médecin de l'Hôpital de Bicêtre

*Dont les conseils affectueux m'ont été
si précieux.*

A TOUS LES MIENS

A M. LE PROFESSEUR LCEPER

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR PAUL CHENE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Assistant à l'Hôpital Saint-Antoine

Qui m'inspira et me guida dans l'élaboration de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de ma vive gratitude.

A M. LE DOCTEUR PIERRE MALGRAS

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

En remerciement des conseils amicaux qu'il m'a donnés.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

M. LE PROFESSEUR ACHARD

M. LE PROFESSEUR DELBET

Externat :

1932. M. LE PROFESSEUR CUNÉO

1933. M. LE DOCTEUR AMEUILLE

1934. M. LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

1935. M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

M. LE DOCTEUR LESNÉ

1936. M. LE PROFESSEUR SÉZARY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE GASTRIQUE PRIMITIVE

INTRODUCTION

La rencontre dans nos services hospitaliers de deux malades chez lesquels il était légitime de penser à la tuberculose gastrique, nous a incité à rechercher ce qui avait été publié à ce sujet et à en faire une synthèse.

Nous nous sommes surtout attachés à étudier les publications de ces vingt dernières années — qui concernent pour la plupart des observations isolées — et nous avons cherché, en les rapportant aux travaux antérieurs, à faire une sorte de revue générale de la question. Nous avons enfin essayé de tirer quelques conclusions pour faciliter le diagnostic de cette affection dont le caractère majeur reste l'extrême rareté.

LIMITATION DU SUJET.

Notre étude ne concerne que la tuberculose gastrique primitive. C'est-à-dire que nous éliminons les dyspepsies et les lésions gastriques des tuberculeux avérés. Elles n'offrent en effet aucun intérêt diagnostic, tout

au plus un intérêt thérapeutique. Les lésions de tuberculose gastrique primitive au contraire présentent un intérêt diagnostique plus complexe : diagnostic de la lésion d'une part, diagnostic de sa nature d'autre part — un intérêt thérapeutique enfin. La limitation de notre sujet est difficile à établir, car on ne peut jamais être absolument certain que la lésion gastrique est sûrement primitive ; aussi nous rapprocherons-nous de la réalité en considérant dans cette étude les cas de tuberculose gastrique *primitive ou cliniquement telle*. Nous entendons par là ces cas où la lésion gastrique est vraiment prédominante, à tel point qu'elle constitue seule l'histoire clinique, mais où il existe en réalité dans un autre organe une lésion tuberculeuse absolument silencieuse, toujours discrète, que seul fait découvrir un examen systématique et approfondi du malade. Cette mise au point permet ainsi au sujet de notre étude d'avoir vraiment une autonomie clinique sans rien enlever d'ailleurs à son intérêt pathogénique.

Ajoutons toutefois que les cas de tuberculose gastrique vraiment primitive où l'examen le plus complet ne permet de déceler absolument aucune autre lésion tuberculeuse constituent encore une part importante des observations que nous avons lues.

HISTORIQUE

La connaissance de la tuberculose de l'estomac, dans sa pleine compréhension, est de date infiniment plus récente que celle de la tuberculose de l'intestin. On peut s'en rendre compte par ce rapide exposé historique qui permet en même temps une véritable classification analytique des faits.

Dans l'histoire de la tuberculose gastrique il convient d'envisager successivement deux groupes de faits très distincts :

— D'une part, les troubles dyspeptiques simples, dont la constatation s'appuie plus sur l'observation clinique que sur des recherches anatomiques ou expérimentales. Leur fréquence et leur importance leur ont fait prendre rang dans le tableau symptomatologique du groupe disparate des affections réunies sous le nom de scrofule, puis plus tard, dans celui de la tuberculose mieux individualisée.

Laennec et Andral, en particulier, attirèrent l'attention sur la dyspepsie des tuberculeux. Mais c'est par la découverte du B. K. (1882), de son action directe et de celle de ses toxines, que l'on a pu préciser cette

étude, et en établir la pathogénie. Les recherches de Marfan, d'Hayem, de Théolari, de Combi, etc... nous ont apporté d'intéressantes notions sur ce sujet.

— D'autre part, des manifestations anatomiques et cliniques engendrées par l'action du B. K. sur la paroi gastrique, et auxquelles on réserve le nom de : tuberculose de l'estomac, les seules qui nous intéressent ici.

A la différence des précédentes leur étude est de date récente. Elle n'a pu naître, en effet, que le jour où la tuberculose a été au point de vue anatomique, histologique et surtout bactériologique, nettement caractérisée. C'est alors que l'on a constaté qu'un certain nombre d'ulcérations de l'estomac, considérées comme des cas d'ulcère de Cruveilhier, de tumeurs, regardées comme étant de nature inflammatoire ou néoplasique, de scléroses, partielles ou étendues, de pathogénie ignorée, étaient en réalité des cas indubitables de tuberculose de l'estomac.

Déjà Louis (1825) dans ses autopsies de tuberculeux avait signalé avoir rencontré 2 fois un ulcère sur 96 vérifications (mais étaient-ils tuberculeux ?).

Puis, quelques faits plus précis mais considérés comme exceptionnels furent publiés :

Lebert (1874), Litten (1876), Talamon (1879), Cazin, Eppinger, Mathieu, Rilliet et Barthez (1861) appuient leur diagnostic sur la constatation microscopique de granulations et de follicules tuberculeux.

Puis R. Koch (1882) découvre le bacille de la tuberculose. Coats (1886) le trouve dans les lésions du tube digestif, particulièrement dans les nodules gastriques.

La thèse de Marfan (1888) en réunissant tous ces faits et en apportant des documents nouveaux fait entrer la question de la tuberculose de l'estomac dans le domaine des notions classiques.

Depuis les travaux se sont multipliés, de plus en plus précis, avec le contrôle histologique et bactériologique. Citons la thèse d'Arloing (1902) sur les ulcérations tuberculeuses de l'estomac, les publications d'Arloing et Tripier, de Durante, de Ricard et Chevrier (1905) sur les sténoses tuberculeuses du pylore.

Dans une dernière période, enfin, pour l'estomac comme pour les autres appareils et les autres organes, reins, articulations, etc..., il a semblé que le domaine de la tuberculose devait être élargi, et que des lésions localisées, sclérose pylorique, linite, adénome, quoique ne faisant pas la preuve histologique de leur origine, pouvaient cependant être attribuées aux toxines tuberculeuses.

Patella (1901) a défendu cette idée mais c'est surtout l'école lyonnaise avec les travaux de Poncet et Leriche (1905), Ricard et Chevrier (1905), Leriche et Mouriquand (1909) qui ont contribué à répandre cette notion de « tuberculose inflammatoire de l'estomac » qui n'est d'ailleurs pas admise par tous les auteurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tout d'abord, précisons que nous rejetons comme hors du cadre de notre sujet :

- 1° *La gastrite des tuberculeux*, bien étudiée par Marfan puis par Schwalbe et Rousseff (1890), gastrite interstitielle diffuse souvent terminale.
- 2° *Les ulcérations gastriques des phtisiques*. — Petites ulcérations punctiformes, érosives, cupuliformes, superficielles et nombreuses, d'origine toxhémique auxquelles Arloing a consacré un chapitre de sa thèse (1902).
- 3° *La tuberculose miliaire* enfin qu'on peut rencontrer au cours de la granulie.

Avec les auteurs classiques, on peut décrire à la tuberculose gastrique.

- a) une forme ulcéreuse,
- b) une forme hypertrophique,
- c) une forme inflammatoire décrite seulement par les auteurs lyonnais.

I. — **Forme ulcéreuse.**

Arloing, le premier, dans sa thèse (1902), donne une bonne étude des ulcères tuberculeux. Rares, ils ne sont qu'exceptionnellement le 1^{er} foyer d'infection tuberculeuse dans l'organisme. Il décrit l'ulcère siégeant soit sur la petite, soit sur la grande courbure et près du pylore, plus rarement les faces, exceptionnellement la grosse tubérosité, de dimensions variables, depuis 2 mm. de diamètre jusqu'à une petite paume de main.

L'ulcère est presque toujours unique, parfois seulement multiple, arrondi ou légèrement ovalaire et alors parallèle au grand axe de l'organe. Il est entouré de granulations miliaires plus ou moins nombreuses.

Sa base est presque toujours surélevée, à tendance calleuse (Ricard et Chevrier). Cette base prend la forme d'une plaque, d'un disque saillant : l'ulcère paraît séparé du reste de la muqueuse comme une place forte du reste de la plaine, par un mur élevé, suivant la comparaison d'Eppinger, d'où le nom de bord en « rempart ». Le versant du rempart qui est tourné vers l'ulcération n'est pas fait d'une pente douce ou de plusieurs degrés. Quelquefois le bord est à pic (Orlandi) comme taillé à l'emporte-pièce. Plus souvent les bords sont amincis, décollés, minés par-dessous. Ils s'avancent en languette vers l'ulcère et semblent flotter dans l'eau (Pozzi).

L'ulcère a la forme d'un entonnoir renversé : le fond est plus large que l'orifice, disait Arloing.

Il vaut mieux dire (Ricard, Chevrier et Ewald) que l'orifice de l'ulcération est rétréci par une sorte de diaphragme membraneux déchiqueté et flottant.

Le fond de l'ulcère, plus large que l'orifice, est irrégulier, mammelonné; des bourgeons charnus recouverts d'un magma purulent ou caséeux lui donnent un aspect rouge sombre ou sale.

Il repose sur la sous-muqueuse et la couche musculaire est presque toujours indemne (Arloing). Cette notion est confirmée par presque tous les auteurs.

La localisation au pylore, de l'ulcère tuberculeux, que l'on trouve dans plus de la moitié des cas (Baetzner), lui donne des caractères un peu spéciaux. Ses dimensions sont habituellement considérables; c'est le plus grand des ulcères gastriques. C'est à lui que conviennent habituellement les longueurs de 5 cm. sur 2 ou 3 de large. Il est toujours plus grand qu'une pièce de 2 fr., dimension moyenne des ulcères du corps (Ricard et Chevrier). Deuxième caractère: l'ulcère pylorique très allongé est perpendiculaire à l'axe de l'estomac et tend à s'enrouler autour de la lumière du pylore. Cette tendance à prendre la forme annulaire est capitale et explique la sténose qui en est la conséquence.

La base de l'ulcère, saillante, « en rempart », comme nous l'avons vu plus haut, forme ici une bague circulaire rétrécissant considérablement la lumière pylorique. L'ulcération creusée en rigole sur ce plateau circulaire est protégée par un rempart gastrique et un rempart duodénal; la partie la plus élevée du rem-

part (qui n'est pas le bord de l'ulcération) est un peu irrégulière, gaufrée.

Quant aux bords de l'ulcération, ils sont comme nous l'avons vu, déchiquetés et flottants, décollés et festonnés.

Ces caractères on les retrouve dans les observations de Mauboussin, de Suermondt, de Baetzner, de Sima Nadine, de Urrutia, de Calzavara. Une impression se dégage même de ces observations, c'est que les lésions paraissent avoir débuté dans la sous-muqueuse, ce qui expliquerait la forme en entonnoir renversé.

Secondairement il y a atteinte de la muqueuse, souvent aussi de la musculuse, surtout au niveau du pylore, contrairement à ce que croyait Arloing.

Voici l'examen anatomo-pathologique de l'observation de Mauboussin, qui nous paraît assez typique :

L'ulcère est limité par un bourrelet qui fait saillie au-dessus du fond. La muqueuse conserve ses caractères normaux jusqu'au bord du bourrelet. Le fond de l'ulcère est recouvert superficiellement par des strates de fibrine englobant des leucocytes. Au-dessous s'entassent des cellules de toutes sortes : plasmocytes, lymphocytes, hématies et enfin quelques cellules géantes entourées de cellules épithéliales.

La sous-muqueuse est épaissie en regard du bourrelet qui limite l'ulcère. Elle est fibreuse, parcourue par de très nombreux vaisseaux à paroi mince, fragile, ainsi que le témoignent des hémorragies récentes.

Le muscle est dissocié par des faisceaux de fibres conjonctives et par des trainées de cellules rondes. Il est tout

à fait atrophié et il disparaît au niveau de l'épaississement de la sous-muqueuse. Dans la couche musculaire interne se montre un tubercule de 4 à 5 mm. Le centre est occupé par des débris cytoplasmiques et nucléaires, à la périphérie, des granulations tuberculeuses typiques forment une couronne qu'entoure une couche épaisse de lymphocytes.

Enfin, dans presque toutes les observations on constate la présence de ganglions hypertrophiés, sur la petite et sur la grande courbure. Pour Morisset et Mouriquand ils sont constants et sont un signe pathognomonique.

Comme nous le reverrons, ces ganglions peuvent être volumineux, caséeux et par leur seule présence entraîner une sténose du pylore.

Forme d'ulcère simple.

En 1920, Hartmann et Renaud rapportèrent dans les *Bulletins de la Société d'Anatomie* l'observation d'un malade de 40 ans qui présentait un syndrome ulcéreux typique. Au cours de la gastrectomie on trouva un ulcère de la petite courbure, à bords nettement découpés, creusant une niche pouvant contenir une bille. Il avait tous les caractères macroscopiques de *l'ulcus simplex*. Il fallut l'examen histologique pour mettre en évidence une inflammation nodulaire avec follicules et cellules géantes permettant d'affirmer la nature tuberculeuse de la lésion.

En 1926, Ravault et Creyssel présentèrent, dans les

Archives des Maladies de l'appareil digestif, 3 cas semblables. L'aspect anatomique de l'ulcère était tout à fait banal ; il n'y avait aucun des caractères que nous avons décrits plus haut : ni aspect déchiqueté et anfractueux, ni granulations miliaires dans le fond de l'ulcère (Ewald), ni disposition en entonnoir, ni ganglions hypertrophiés. Mais dans ces 3 cas existaient des lésions folliculaires indiscutables, cellules géantes et cellules épithélioïdes. Ces lésions n'existaient pas seulement dans l'ulcère, mais encore dans les ganglions tributaires appartenant au territoire de la petite courbure.

Ces constatations ne sont pas faites pour faciliter le diagnostic macroscopique de l'ulcère tuberculeux.

Par contre, elles ont fait soulever un problème important, source de travaux que nous ne pouvons pas passer sous silence.

Ulcus et tuberculose.

Ravault et Creyssel terminent la publication que nous venons de rapporter par l'interrogation suivante, pleine de réserves : Faut-il conclure à l'étiologie tuberculeuse d'un grand nombre d'ulcus d'estomac ?

Si l'on se rapporte, d'autre part, aux travaux d'Arloing, on constate qu'il a décrit des ulcères gastriques primitivement tuberculeux mais d'où, en vertu d'un processus d'élimination grossièrement comparable au mécanisme de l'élimination du bourbillon nécrosé d'un anthrax, toutes traces de tissu tuberculeux ont disparu.

De là à démontrer l'origine tuberculeuse des ulcères gastriques, en général, il n'y a pas loin ; c'est ce qu'a cherché à prouver l'Ecole lyonnaise.

Moncorgé, en 1920, dans *Lyon Médical*, posait nettement le problème :

- l'origine infectieuse de l'ulcus simple soutenue pour la 1^{er} fois par Baettchel, puis Letulle, est admise par tous les auteurs ;
- or la tuberculose est une maladie toxi-infectieuse par excellence ;
- on peut donc proposer la conclusion suivante : l'ulcus rond de l'estomac est le plus souvent de nature tuberculeuse.

En 1924, Cade et Ravault dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* s'attachent résolument à résoudre ce problème.

La conclusion de la thèse de Petit (Lyon 1925-1926) est une bonne mise au point de leurs travaux :

1^o Il existe un nombre important (25 % au moins) d'ulcères ronds de l'estomac à symptômes classiques, et que l'*observation clinique* permet de rapporter à une origine tuberculeuse ;

2^o Cette coïncidence fréquente de l'ulcus et de la tuberculose ressort de la plupart des statistiques et en particulier de celles du professeur Cade.

Tantôt il s'agit d'une tuberculose antérieure ou concomitante à l'ulcère, dont le caractère principal est d'être *discrète*, à tendance fibreuse, et relativement bénigne.

Tantôt il s'agit d'une tuberculose consécutive (pulmonaire ou péritonéale) dont l'ulcère constitue le prologue, du moins apparent.

3^o Au point de vue anatomo-pathologique, ces ulcus possèdent le plus souvent des caractères banaux.

Que faut-il penser de ces travaux ?

Félix Ramond, avec Hirschberg, écrivent : « il n'est pas exceptionnel de trouver dans un ulcère non tuberculeux et même dans la profondeur de la muqueuse des cellules géantes ; mais nous n'avons jamais pu y déceler la présence de bacilles, et l'inoculation au cobaye s'est constamment révélée négative ».

Gutmann, d'autre part, trouve que la coexistence de lésion pulmonaire, d'ailleurs discrète, et d'ulcus n'est pas une preuve suffisante. Il ne faut y voir là qu'une simple coïncidence et il est probable qu'on trouverait des lésions analogues chez bien d'autres malades !

II. — **Forme hypertrophique.**

Cette forme réalise ce que dès 1905 Poncet et Leriche décrivirent sous le nom de tuberculome gastrique, ce que Dauwe appelait plus tard granulome tuberculeux.

Le tuberculome hypertrophique se caractérise par un énorme épaissement pariétal où l'infiltration de la sous-muqueuse prédomine. C'est un bourgeonnement fougueux de la sous-muqueuse, avec infiltration calleuse de voisinage, sans grande prolifération séreuse ou sous-péritonéale. A son niveau, la muqueuse est

tantôt intacte, tantôt on y voit de petites ulcérations superficielles. L'infiltration de la paroi est presque toute la lésion. Au pylore, il est régulièrement pris pour un cancer. L'adénopathie est habituelle.

A la coupe, la paroi gastrique paraît très épaissie, et l'est surtout par la sous-muqueuse. La muqueuse qui ne porte que de petites ulcérations, quand elle n'est pas intacte, peut être remplacée par un tissu de granulations molles, friables, qu'un tampon déterge facilement.

A l'examen histologique, on trouve de l'infiltration tuberculeuse de la sous-muqueuse, plus ou moins limitée par un tissu fibroïde, épais parfois, qui la sépare d'un muscle plus ou moins malade. Les ulcérations muqueuses ont la physionomie très spéciale de l'ulcère tuberculeux : autour d'elles les glandes sont hyperplasiées, allongées et élargies. Enfin il existe une infiltration marquée du tissu lymphoïde (Leriche et Mouriquand).

Cette forme par les erreurs de diagnostic qu'elle a fait commettre peut être appelée *forme pseudo-néoplasique*.

En effet dans toutes les observations de tuberculose hypertrophique que nous avons étudiées, le diagnostic porté était celui de cancer.

Forme localisée.

Willerding, Mirolli, présentent chacun un cas de sténose pylorique que l'on a cru cancéreuse.

L'histoire clinique, la palpation d'une tumeur épi-

gastrique, l'image radiologique orientaient vers ce diagnostic.

Même au cours de l'intervention qui montrait une tumeur pylorique grosse comme une pomme avec des masses ganglionnaires dans le petit épiploon et dans la chaîne rétro-pylorique, le chirurgien pensa avoir opéré un cancer d'estomac. Il fallut l'examen microscopique pour découvrir des lésions tuberculeuses typiques avec cellules géantes.

Séverin publie un cas semblable. La radiologie montre une sténose pylorique. Le Professeur Melchior intervient, trouve une tumeur pylorique assez molle, entourée de nombreux ganglions, surtout le long de la petite courbure, et déclare, vu le jeune âge du sujet — 28 ans — qu'il hésite entre un cancer et une tuberculose du pylore. Il pratique une résection (Billroth II). Le malade guérit rapidement. L'examen de la pièce montra un canal pylorique qui n'admettait pas l'extrémité du petit doigt et était rétréci par une tumeur ulcérée de la taille d'une noisette.

Histologiquement il s'agissait d'une tuberculose circonscrite et *hypertrophique* de la paroi gastrique avec tubercules et cellules géantes ; la muqueuse gastrique se plissait en forme de polypes ulcérés à leur base (ce malade a été suivi 10 ans et n'a jamais fait de lésions pulmonaires).

Forme diffuse.

Patronicola publie une observation très intéressante, d'un homme de 61 ans qui présente des signes digestifs faisant penser au cancer d'estomac ; cliniquement, sensation d'empâtement sus-ombilical, avec sensibilité diffuse. La radiologie montre une image lacunaire à la région prépylorique, avec perméabilité normale du pylore.

La malade refuse l'opération. *Trois ans plus tard* le malade fait des accidents pulmonaires à marche rapide avec bacilles dans l'expectoration. Cliniquement on note une véritable voussure épigastrique, peu sensible à la pression. On pratique un nouvel examen radiologique ; il montre des images lacunaires étendues sur la grande et la petite courbure donnant tout à fait l'impression d'un *cancer infiltrant*, mais en somme assez peu différentes de ce qui avait été vu plusieurs années auparavant. L'amaigrissement est considérable, la mort survient dans la cachexie.

A l'autopsie on découvre au niveau de l'estomac des végétations dures, jaune sale, s'étendant du pylore jusqu'au cardia, présentant entre elles des ulcérations étendues et frangées. L'infiltration est principalement sous-muqueuse, pénétrant seulement par places dans la musculuse. Les ganglions sont volumineux et mous, blancs à la coupe. La séreuse est couverte de nodules miliaires.

Histologiquement il s'agit d'une infiltration tubercu-

leuse typique. L'inoculation au cobaye des ganglions déclanche une tuberculose généralisée.

Cette observation se rapproche de celle de Pohl. Son malade avait une tumeur comprenant presque tout l'estomac, depuis le cardia jusqu'au pylore, et à l'examen radiologique l'aspect était celui d'un cancer infiltrant diffus.

Forme polypeuse.

Enfin l'observation de Knoflach et Pape permet d'individualiser une véritable forme polypeuse de la tuberculose hypertrophique.

Chez un malade de 62 ans qui présente depuis trois ans de l'amaigrissement, des vomissements, de l'anacidité gastrique, une anémie à 3 millions, du mælena occulte, on porte le diagnostic de cancer, que semble confirmer l'exploration radiologique de l'estomac. On fait une gastrectomie : la pièce montre des formations polypeuses de la grosseur de deux lentilles au niveau de la portion juxta-pylorique, sans ulcération de la muqueuse. Histologiquement il s'agit de tuberculose. La guérison se maintient depuis 1 an 1/2.

III. — Forme inflammatoire.

Cette forme qui avait été déjà entrevue par Patella, 1901, a été surtout bien étudiée par l'Ecole lyonnaise. Elle se rattache en effet à la conception générale de la tuberculose inflammatoire de Poncet.

Que faut-il entendre par là ?

« La tuberculose n'est pas *une* dans ses manifestations ; à côté des cas où elle édifie des productions anatomiques spécifiques, elle est susceptible d'engendrer des lésions banales, sans signature histologique, allant de la congestion fugace à la sclérose définitive. Ces lésions n'ont de spécifique que leur étiologie : elles font leurs preuves par de seuls considérants *cliniques* : antécédents bacillaires, constatation d'un foyer distant de tuberculose, coexistence d'adénopathies froides dans le territoire lymphatique dont elles sont tributaires, apparition plus ou moins tardive de réactions virulentes (locales ou générales, etc.). Rappelons qu'il s'agit là de *tuberculose en activité* ; on la confond trop volontiers avec les reliquats fibreux, cicatriciels, d'une lésion autrefois virulente, pour que nous n'insistions pas sur ce point. Il y a entre elle et eux, toutes les différences qui séparent une tuberculose guérie d'une tuberculose en évolution » (Poncet).

La tuberculose inflammatoire, au niveau de l'estomac, engendre deux types de lésions, suivant qu'elle s'attaque plus spécialement à l'épithélium ou à la sous-muqueuse. Par irritation épithéliale elle réalise une prolifération adénomateuse plus ou moins étendue, qui reste généralement sans traduction clinique. Par localisation sous-muqueuse elle crée des infiltrations scléro-inflammatoires, *diffuses* ou *circonscrites*, faisant tumeurs et créant la sténose.

Plus ou moins *diffuse*, la lésion revêt le masque de la linite plastique. Les travaux anciens (Bart, Bret,

Paviot) faisaient rentrer toutes les linites dans le cadre des néoplasies épithéliales ; or on a montré qu'il existe des observations où malgré des recherches les plus minutieuses, malgré la mise en coupe réglée de toute la tumeur on n'a pu relever aucun élément épithélial anormal dans la paroi gastrique. Il faut donc admettre qu'il y a des linites cancéreuses et des linites simplement inflammatoires (Poncet et Leriche).

Un travail récent d'Oselladore (1933) semble confirmer cette conception. L'auteur a observé 5 cas de linite plastique. Un d'entre eux était une linite diffuse d'origine nettement tuberculeuse. Un autre cas était une forme étendue à presque toute la moitié de l'estomac chez un jeune homme de 22 ans. A l'examen il s'agissait d'une linite inflammatoire granulomateuse de nature incertaine, quoique vraisemblablement tuberculeuse.

Circonsrites, ces lésions de tuberculose inflammatoire entraîneraient des sténoses qui la plupart du temps sont localisées au pylore. Nous les reverrons en étudiant les formes sténosantes de la tuberculose gastrique, et c'est à ce propos que nous publierons une de nos observations personnelles.

Mais elles peuvent n'être pas localisées au pylore, témoin cette observation de sténose médio-gastrique relatée par Renander qui semble bien rentrer dans ce cadre.

OBSERVATION I.

Mme S. E. J..., 52 ans (24-7-29).

A présenté il y a 2 ans des troubles digestifs vagues avec sensation de tension après les repas.

Depuis un mois douleurs plus vives immédiatement après les repas, avec nausées qui calment la douleur. Mauvais appétit. Amaigrissement récent. Rien à l'examen de l'abdomen.

Au poumon quelques cicatrices de lésions tuberculeuses, très anciennes, refroidies.

Examen radio. (Renauder). — Estomac allongé, en forme de J, à corps étroit. De face et de profil on voit le corps prendre sur une longueur de 5 cm. la forme d'un manchon rétréci jusqu'à presque moitié du calibre normal. Le rétrécissement concentrique de cette région provoque une sténose relative.

A la palpation sous écran les contours en paraissent rigides. A la compression apparaissent dans la partie sténosée plusieurs rétrécissements inégaux, uniformément arrondis, nettement délimités. Entre les rétrécissements se dessine, par contraste, un réseau rigide à grosses mailles.

Sur les clichés les contours paraissent rigides, mais ils sont nettement marqués et relativement uniformes.

Péristaltisme paresseux, irrégulier. Bulbe hypotonique mais sans déformation permanente. Aucune rétention après 4 heures.

La radiographie montrait donc à la partie inférieure du corps de l'estomac, sur une longueur de 5 cm. une *infiltration en forme de manchon*.

Opération : le 28-8-29.

Incision épigastrique. L'estomac long et étroit se laisse facilement extérioriser. Aucun ganglion palpable. Environ 10 cm. au-dessus du pylore on sent une tumeur molle qui s'étend sur 7 à 8 cm.

Résection à la Polya.

Examen micro. — Pas de tumeur véritable. Mais un processus inflammatoire avec fort épaissement et transformation calleuse de la sous-muqueuse.

En un endroit granulations de type tuberculoïde bien qu'elles ne donnent en rien l'aspect d'un tubercule complètement développé.

S'agit-il d'une de ces rares lésions gastriques de type non spécifique !

La malade est sortie guérie le 12 octobre.

Que faut-il penser de tous ces faits ? Evidemment, il ne faut les accepter qu'avec une grande prudence, puisqu'ils ne reposent pas sur une base suffisamment sûre. Et Villard (1909) écrivait justement :

La tuberculose est-elle la cause unique de ces rétrécissements inflammatoires ? Cela est possible, mais jusqu'à plus ample informé, on ne peut conclure. Dans les faits que nous avons observés, un certain nombre ne sauraient être interprétés sûrement de cette façon. Il est vraisemblable d'admettre que les tuniques gastriques peuvent réagir à d'autres inflammations qu'à la tuberculose : la syphilis peut jouer un rôle, et il est difficile de lui refuser pour le pylore, ce qu'on lui accorde pour le rectum. Il n'est pas irrationnel non plus d'admettre que des absorptions infectieuses banales produites au cours de la traversée du pylore

puissent réaliser une inflammation chronique de ses tuniques, avec cicatrices hypertrophiques analogues aux chéloïdes cutanées. Ainsi, me semble-t-il qu'on doive, jusqu'à plus ample informé, sauf dans les cas où les lésions y sont évidentes, réserver à ces sténoses de pathogénie obscure le terme de rétrécissements inflammatoires qui ne présume rien autre que l'origine inflammatoire et non néoplasique de la lésion.

IV. — **Forme sténosante.**

A côté des formes déjà décrites, il nous paraît logique d'individualiser une forme sténosante. C'est en réalité plus une entité clinique qu'anatomique. C'est elle, qui a la symptomatologie la plus précoce et la plus précise ; c'est aussi la plus sûrement reconnue : quand il y a sténose, elle entraîne en effet, l'intervention chirurgicale qui permet le diagnostic.

D'ailleurs les considérants cliniques ne sont pas les seuls à pouvoir légitimer ce chapitre spécial.

En effet, si comme nous allons le voir, la simple localisation au pylore d'une des formes précédemment décrites : ulcéreuse, hypertrophique, inflammatoire peut la provoquer, il existe d'autres causes : *anatomiques* (ganglions, péritonite localisée), dans l'étiologie des sténoses pyloriques tuberculeuses. Nous les étudierons ensuite.

Sténose ulcéreuse.

Nous avons déjà vu les caractères un peu particuliers que prenait l'ulcus tuberculeux à localisation pylorique : ulcère de grandes dimensions, circulaire, perpendiculaire à l'axe de l'organe, ulcère détruisant la sous-muqueuse et souvent la musculieuse.

Insistons surtout sur l'importance de la réaction calleuse qui entraîne des accidents de canalisation. Le bourrelet conjonctif saillant dans l'intérieur de l'estomac diminue considérablement le calibre pylorique, d'où la sténose. Dans le cas de Curshmann, le pylore n'admettait pas le passage d'une bougie de calibre moyen. Dans celui de Ruge on ne pouvait passer qu'un stylet boutonné. Extérieurement on constate une tumeur dure, lisse, infiltrant toute la paroi, et prenant l'aspect d'un boudin, d'une banane (Durante), empiétant ou non sur le duodénum, exactement comme la tuberculose cæcale envahit ou respecte l'iléon (Leriche et Mouriquand).

La pièce du malade de Mauboussin, dont l'examen a été reproduit p. 21 est un type de sténosé ulcéreuse.

Urrutia dans les *Archives espagnoles des Maladies de l'appareil digestif* en publie une belle observation.

Sténose hypertrophique.

On conçoit facilement que la localisation pylorique entraîne la sténose ; ceci d'autant plus qu'au pylore, du

fait de l'absence d'espaces conjonctifs lâches et de la richesse des faisceaux musculaires que dissocie la tuberculose, la réaction conjonctive amène la formation de cloisons fibreuses, formant comme des loges contenant des masses caséeuses, ou de brides blanchâtres striant finement la surface de section. Peut-être, d'ailleurs, cette réaction conjonctive domine-t-elle la lésion tuberculeuse qui l'a provoquée et y a-t-il simplement dégénérescence fibreuse et rétraction du muscle au voisinage d'une tuberculose muqueuse et sous-muqueuse, comme dans le corps de l'estomac ? (Ricard et Chevrier).

Nous avons déjà cité p. 26 les cas de Willerding Mirolli, Séverin. Signalons une observation analogue de Ribas et Gallart-Monès. Pop et Sparchez dans *Clujul Medical*, 1930, ont rapporté deux observations (obs. 2 et 3) absolument identiques de sténose hypertrophique tuberculeuse du pylore : le pylore était hypertrophié, régulier, rigide, avec à sa surface de petits nodules jaunâtres, durs, gros comme une lentille. Cette infiltration dépassait le pylore et s'étendait sur la première portion du duodénum qui prenait l'aspect d'un tube rigide.

Sténoses inflammatoires.

Nous ne reprendrons pas le problème pathogénique qu'elles ont soulevé. Il s'agit ici de « certaines scléroses limitées au pylore, qui en rétrécissent le calibre, et que l'on s'efforce de faire remonter à l'hypothé-

tique cicatrisation d'un ulcère inexistant » (Poncet).
L'observation suivante, qui nous est personnelle semble bien rentrer dans ce cadre.

OBSERVATION II (personnelle).

C... Georges, 47 ans.

Vient consulter le Dr Chêne le 25 avril 1935.

Depuis 1930, douleurs post-prandiales survenant brusquement 2-3 h. après les repas, surtout le repas du soir.

Douleurs sous-ombilicales, sans irradiation, à type de crampe, de torsion, très vives, entraînant l'insomnie. Douleurs non calmées par les poudres et alcalins et aliments. Calmées par vomissements; actuellement vomissement constant à chaque crise.

Au début, pendant 1 an : une crise douloureuse tous les 3 mois.

Puis les crises se rapprochent et sont plus vives.

Depuis 1935, crise tous les 15 jours.

Appétit conservé. Pas de dégoût pour les aliments gras.

Amaigrissement léger.

Selles régulières. Ni sang, ni glaires, ni mucus.

Antécédents : aucune maladie antérieure ; enfants bien portants, son père est mort de cancer d'estomac.

Tubage : hypochlorhydrie.

Urée sanguine : 0,36. T. A. : 12-6. Bordet-Wassermann : négatif....

Radio. : Image de sténose pylorique.

La baryte tombe en flocons. Bas fond dilaté, en cuvette.

Bonne tonicité gastrique.

Aucun passage pylorique.

Le diagnostic est ulcus juxta-pylorique probable.

Opération : 28 mai 1935 (Dr Jourdan).

Très gros pylore donnant l'impression d'un épaississement massif de la musculaire.

Nombreux ganglions. Gastrectomie, après décollement colo-épiploïque. Polya pré-colique avec anastomose complémentaire des 2 pieds de l'anse. Opération facile sans incident.

L'examen de la pièce montre un manchon pylorique de teinte blanchâtre, épais, sans lésion muqueuse. Linite ?

L'examen histologique montre une muqueuse irrégulière, épaissie par places, amincie ailleurs. Il n'y a aucun signe de dégénérescence maligne. Le chorion est légèrement scléreux. L'appareil lymphoïde est hyperplasique, les centres clairs sont très apparents. Quelques foyers d'infiltration lymphoplasmocytaire dans la sous-muqueuse. Aucun signe d'inflammation spécifique.

En juillet 1935, les douleurs réapparaissent, l'état général ne s'améliore pas.

En août 1935, un examen radiologique de l'estomac montre que la bouche fonctionne bien.

Un examen des poumons montre un léger infiltrat au sommet droit.

La recherche des bacilles de Koch est négative.

Le 23 octobre 1935, devant la persistance des douleurs, devant une fosse iliaque droite douloureuse, on fait un lavement baryté. Il montre :

Le côlon sigmoïde entièrement dans la fosse iliaque droite. Le cæcum refoulé sous le foie et déformé. On pense à une torsion sigmoïdienne.

La recherche du bacille de Koch est de nouveau négative.

Le 9 novembre 1935, nouvelle intervention.

Médiane sous-ombilicale.

Côlon pelvien normal.

Gros appendice œdémateux.

En continuant l'exploration on trouve des lésions cœcales et coliques allant au delà de l'angle hépatique avec granulations de l'iléon et du foie. Il s'agit d'une *tuberculose cœco-colique*.

Section du grêle à 20 cm. de l'angle iléo-cœcal ; fermeture du bout inférieur. Anastomose du bout supérieur dans le transverse, termino-latérale au bouton de Murphy.

Rentre chez lui le 3 décembre 1935.

En janvier 1936, apparaissent des signes de tuberculose pulmonaire évolutive.

Toux, expectorations, sueurs, fièvre.

On trouve des bacilles de Koch.

Radio. caverne sous-apicale gauche.

Pneumothorax impossible. Phrénicectomie.

Meurt de tuberculose pulmonaire le 10 mars 1936.

Ainsi voici une observation où l'examen histologique ne permet de découvrir aucune lésion tuberculeuse spécifique. Il nous est donc impossible d'affirmer de façon absolue la tuberculose gastrique, mais puisque les recherches n'ont permis de découvrir aucune autre cause, il faut attacher à l'histoire *clinique* toute la valeur qu'elle mérite ; or, elle nous montre la lésion gastrique comme le stade initial d'une généralisation tuberculeuse dont les foyers cœco-coliques et pulmonaire ont fait la preuve.

Les causes de sténoses pyloriques tuberculeuses que

nous allons maintenant étudier constituent les formes « extra-gastriques » de Biernath, dont parle Lee (1932). dans un article sur la tuberculose du pylore.

Sténose par compression ganglionnaire.

Cette forme est extrêmement rare. Parmi nos recherches bibliographiques nous n'en avons retrouvé que 2 cas. L'un est celui de Lapeyre (v. p. 83) ; mais il y a en même temps un ulcère pylorique de sorte que la cause de la sténose est mixte.

L'autre, beaucoup plus pur, a été publié par notre maître le Dr F. Ramond avec Vincent et Clément (1921). La sténose, en réalité, était sous pylorique, duodénale, mais ce fait ne lui enlève aucune valeur et nous le reproduisons :

OBSERVATION III.

Homme, 44 ans.

Antécédents : Bronchites fréquentes.

Radioscopie : signes de sclérose pulmonaire ancienne au sommet droit.

Le début des accidents gastriques remonte à 10 ans.. Par périodes coupées d'accalmies, le malade souffrait de son estomac. Tension douloureuse immédiatement après le repas, crampes et brûlures avec pyrosis dans les 2 ou 3 h. qui suivent le manger. Action favorable sur ces douleurs de la prise d'aliments et d'alcalins.

Grâce à un régime sévère, longue amélioration de 18 mois.

En 1918, sans cause appréciable, le patient est repris des mêmes accidents, qui deviennent plus intenses.

L'appétit est toujours conservé. Dès le réveil, vomissements alimentaires peu abondants, tous les 2 ou 3 jours.

2 à 3 heures après le repas, douleur tardive, sous forme de crampes, et parfois de brûlures. Amélioration incomplète par l'alimentation et la prise d'alcalins. 4 à 5 h. après le repas, vomissement d'eau filante, fade ou bilieuse, avec quelques rares débris alimentaires.

Soulagement consécutif.

Mêmes phénomènes après le repas du soir.

Amaigrissement de 12 kgr. en 1 an.

Examen ph. — Ventre amaigri, mais souple, avec cependant résistance musculaire à la hauteur de la région pylorique qui est légèrement sensible à la pression profonde. L'estomac se contracte par intervalles et se dessine sur la paroi, comme dans les cas de sténose pylorique assez serrée.

Clapotage à jeun.

Tubage : hyperchlorhydrie.

Radioscopie. — Sous l'écran l'estomac est fortement dilaté dans son bas-fond qui arrive à 2 travers de doigt de la symphyse pubienne. Le pylore est déjeté à droite de la colonne vertébrale.

Il reste du bismuth ingéré 24 h. auparavant.

La paroi est cependant tonique, animée de contractions lentes et profondes. L'expression pylorique ne donne aucun résultat. L'image est donc celle d'une sténose pylorique serrée.

Vu l'absence de toute amélioration par le régime, le

repos et la médication, le malade est passé en chirurgie pour gastro-entérostomie.

Opération. — Après laparatomie, on note l'existence de quelques adhérences lâches du grand épiploon à la paroi : mêmes adhérences entre le foie, la petite courbure gastrique et le bord supérieur du duodénum ; on constate en même temps quelques granulations opalescentes, du volume d'un grain de mil sur la face antérieure de l'estomac et sur le grand épiploon. L'estomac est dégagé de ses adhérences avec le foie ; il est fortement dilaté. *Le duodénum est écrasé à 2 cm. du pylore par une bosselure du volume d'une noix* ; au delà de cette bosselure, le duodénum est de calibre réduit au diamètre du petit doigt ; en deçà au contraire c'est-à-dire vers l'estomac, il est fortement dilaté, et se continue à canal ouvert avec le pylore. Dès qu'on veut récliner le foie, la bosselure s'ouvre et laisse écouler du pus verdâtre et grumeleux. Extirpation de toute la partie duodénale malade, du pylore et de l'antra pylorique ; gastro-entérostomie.

Suites opératoires bonnes. Le malade est revu 6 mois plus tard et jouit d'une santé parfaite.

Examen pièce. — La pièce anatomique enlevée montre que l'abcès s'était développé au niveau d'un ganglion sus-rétro-duodéal ; *il détruisait toutes les parois intestinales à l'exception de la muqueuse*, qui faisait une grosse hernie dans la lumière duodénale.

La paroi de l'abcès était fibreuse avec amas lymphocytaire et cellules géantes ; un ganglion sous-pylorique non ulcéré, un petit tubercule de la face antérieure de l'estomac, offrent le type de la lésion tuberculeuse avec de fort belles cellules géantes ; il n'a pas été possible cependant de colorer des bacilles de Koch.

Le pus, ensemencé sur milieux aérobies et anaérobies, est resté stérile.

Sténose par périgastrite.

Il ne s'agit plus ici à vrai dire de tuberculose de l'estomac, mais puisque nous avons entrepris l'étude des sténoses pyloriques tuberculeuses nous ne pouvons la passer sous silence,

Il faut distinguer de la sténose organique tuberculeuse du pylore les sténoses par brides péritonéales. Pourtant, dans certains cas il s'agit de faits de transition.

La bride peut être l'expression d'une tuberculose péritonéale, mais en même temps le viscère sous-jacent a été touché, et la bride réséquée, la périgastrite tuberculeuse continue à évoluer, comme dans un cas signalé par Merry.

Il en existe encore une très belle observation de Leclerc et Gardère. Pour expliquer la sténose, il n'y avait ni ulcérations gastriques, ni adhérences, ni ganglions, seulement un épaissement avec induration du pylore qui se traduisait au microscope par un gros épaissement de la musculature. Les auteurs ont pensé que la *péritonite tuberculeuse* coexistente pouvait en être la cause ; mais elle était elle-même secondaire à une tuberculose pulmonaire bilatérale !

V. — Formes mixtes.

L'examen attentif des cas publiés nous a permis de constater qu'en réalité, on rencontre rarement des lésions pures rentrant totalement dans le cadre des formes que nous avons décrites. Presque toujours on observe une coexistence de plusieurs lésions, une intrication de formes, véritables formes mixtes. Pour faciliter leur étude, nous les classerons en différents chapitres suivant que les réactions inflammatoires qui accompagnent la lésion initiale, ou primordiale, prédominent sur :

- la paroi gastrique ;
- la séreuse ;
- ou les ganglions.

1^o *La paroi gastrique.*

Si nous considérons la forme ulcéreuse, qu'il nous suffise de rappeler que, suivant Leriche, l'ulcère tuberculeux n'est chirurgical que dans ses complications, au premier rang desquelles, il faut mettre la callosité. C'est elle qui, dans le cas de Baetzner (cité p. 21), tandis que le diagnostic clinique et radiologique avait été ulcus de la grande courbure, fit constater à l'intervention une tumeur grande comme une paume de main. C'est elle, qui provoque les sténoses des ulcères pyloriques. Rappelons le cas de Mauboussin : le diagnostic clinique avait été ulcus juxta-pylorique, à l'in-

tervention, on trouve une grosse masse avec ganglions et l'on croit à un cancer. L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'un ulcère tuberculeux (v. p. 21).

D'ailleurs, ce n'est pas toujours la callosité qui fait tumeur. Il peut y avoir autour de l'ulcère, une infiltration réalisant ce qu'on rencontre dans la forme hypertrophique. Il y a alors vraiment association des 2 formes. C'est le cas de Séverin (cité p. 27), où l'on trouve une tumeur ulcérée de la taille d'une noisette, de plus, à la périphérie, la muqueuse se plissait en forme de polypes ulcérés à leur base.

Dans l'observation de Suermondt on trouve un ulcus juxta-pylorique nettement tuberculeux, mais en plus une *infiltration diffuse* des parois de l'estomac qui sont considérablement épaissies, et une chaîne de ganglions hypertrophiés, dont les uns sont caséeux, le long des 2 courbures. L'auteur insiste qu'il s'agit de tuberculose primitive de l'estomac.

L'observation de Calzavara est aussi intéressante. Chez un homme à 36 ans — n'ayant aucun antécédent de tuberculose —, le diagnostic clinique confirmé par la radio, est ulcère du pylore. L'opération montre un pylore et un bulbe duodénal très *épaissis*, l'infiltration dépasse largement vers le *duodénum* et s'étend sur six travers de doigt vers le cardia. De nombreux ganglions caséeux sont adhérents à la grande courbure.

Réséction gastrique (difficile à cause des ganglions caséeux). Au point de vue histologique, on trouva un ulcère du pylore à caractères nettement tuberculeux, associé à une infiltration diffuse antro-pylorique. Les

lésions paraissaient avoir débuté dans la *sous-muqueuse* et la musculieuse, mais la séreuse était absolument indemne.

Signalons encore l'observation de Pop et Hanganutiu où l'histoire et l'examen clinique confirmés par la radio font porter le diagnostic de cancer du pylore. Après opération et examen microscopique, on voit qu'il s'agit de tuberculose à forme hypertrophique. La paroi du pylore a 25 millimètres d'épaisseur, sa lumière a presque complètement disparu, la muqueuse est transformée en une quantité d'*ulcérations* de dimensions variables.

Pour Melchior, ce serait d'ailleurs une évolution normale de ces formes tumorales : au stade de caséification les tubercules s'ouvriraient dans la lumière de l'estomac par ces petites ulcérations en général, peu creusantes.

2° La séreuse.

Tout d'abord une question se pose : quelle place faut-il faire à la péritonite tuberculeuse périgastrique ? Les observations existantes (thèse Merry, Paris 1906) nous permettent de distinguer 3 catégories de faits :

- a) Des péritonites bacillaires, en évolution, à localisation sus-ombilicale prédominante ;
- b) Des brides cicatricielles sténosantes de l'estomac, reliquat d'un processus péritonéal total, guéri ;
- c) Des périgastrites tuberculeuses nettement localisées, en relation avec la tuberculose gastrique.

Les 2 première catégories correspondent à la péritonite tuberculeuse. Quant à la 3^e, elle rentre de plein droit dans le cadre de la tuberculose de l'estomac.

La péritonite périgastrique n'est en pareil cas, que *l'expression péritonéale de la lésion sous-jacente* et de même qu'il faut individualiser dans la tuberculose chirurgicale de l'intestin le type entéro-péritonéal (Bérard et Patel), de même il faut admettre dans la tuberculose chirurgicale de l'estomac, une forme gastro-péritonéale (Leriche, Mouriquand).

De fait, dans quelques-unes des observations que nous avons lues, il existait des granulations sur la séreuse, sous forme de petits nodules jaunâtres : celles de Cordero, de Bereznegowsky, que publia Sima Nadine dans sa thèse (Paris 1924), celle de Dauwe, mais elle est incomplète, celle de Mirolli, de Ramond (obs. III) de Patronicola, de Pop et Hanganutiu, les 4 observations de Pop et Sparchez. Nous avons trouvé dans la *Revue Américaine de la tuberculose* (oct. 1932), une observation de Lee concernant une forme tumorale, sténosante, de tuberculose gastrique où l'élément péritonéal était particulièrement important. La voici :

OBSERVATION IV (Lee).

M. H..., 34 ans, musicien, vient à l'hôpital pour nausées, douleurs d'estomac et amaigrissement.

Début il y a 1 an par douleurs épigastriques post-prandiales avec nausées légères.

Soulagé par les alcalins, peu par la nourriture sauf le lait et la crème.

Deux mois plus tard, de temps en temps, vomit après le repas. Amélioration par le régime.

Il y a 2 mois, après une bronchite, à l'occasion de la toux, réapparition des nausées bientôt suivies de vomissements.

Dans les dernières semaines était au régime lacté.

Amaigrissement de 17 kgr. en un an.

N'a jamais vomi de sang.

Ni sang, ni mucus dans les selles.

Pas d'antécédents tuberculeux : ni personnels, ni héréditaires.

Examen. — Ce qui frappe, c'est le gros amaigrissement.

Pas de température. T. A. : 12-8.

Rien au cœur. Submatité au sommet du poumon droit, mais pas de râles.

Abdomen : on sent entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde une masse allongée, pas très dure, de la dimension d'une grosse noix, mobile avec la respiration.

Pas de défense musculaire. Pas d'ondes péristaltiques.

L'examen des selles décèle des hémorragies occultes. B.-W. : négatif.

Radio. — Montre une gêne annulaire au remplissage du pylore, gêne s'étendant sur les deux courbures. On rejette le diagnostic d'ulcère : on pense à un carcinome.

Opération. — On trouve de petites vésicules grises, transparentes et des nodules jaunâtres, entourant l'antrum pylorique, le pylore et la 1^{re} partie du duodénum, sur lequel le processus pathologique se terminait brusquement.

Les nodules semblaient entassés les uns sur les autres particulièrement au pylore et alors en contact avec une tumeur qu'on sentait facilement à la palpation.

Toute la masse quoique modérément indurée était légèrement molle dans sa consistance et librement mobile. L'anneau pylorique était complètement sténosé. Il y avait seulement quelques fines adhérences au foie. Tout le processus semblait être situé surtout sur la face antérieure. Il n'y avait pas de signes d'inflammation aiguë.

Quelques vésicules beaucoup plus disséminées sur le bord du foie, ainsi que sur le grand épiploon près du pylore.

Le long de la petite et grande courbure, de nombreux ganglions légèrement hypertrophiés, mous et mobilisables. L'un d'entre eux fut excisé et reconnu tuberculeux.

Vu l'extension de la lésion locale, aussi bien que l'état général du malade, on fait une gastro-entérostomie postérieure.

Amélioration très passagère.

La chute de poids persiste.

Bientôt œdème des jambes, ascite, cachexie pulmonaire et mort 94 jours après l'opération.

3° *Les ganglions.*

L'existence d'une adénopathie tuberculeuse est signalée dans presque toutes les observations. Ricard et Chevrier, dans les cas qu'ils ont étudiés ne trouvent les ganglions que dans 32 % des cas, mais dans leur statistique personnelle de sténoses tuberculeuses, ils les trouvent dans une proportion de 56 %. Dans 28 % des cas, il s'agissait de ganglions caséux.

Dans les observations que nous avons lues, nous les retrouvons dans une proportion de 75 %. Il s'agit de ganglions hypertrophiés de la taille d'un haricot

(Sima Nadini), d'une noisette (Lapeyre), d'une fève (Pop et Hanganutiu), ganglions fermes mais pas très durs, moins durs que les ganglions cancéreux. siégeant au niveau de la petite et de la grande courbure. Assez souvent, dans 10 % des cas, il s'agit de ganglions nettement caséeux. Deux fois même (Calzavara, Ramond), au cours des manœuvres opératoires, le pus s'est répandu dans le ventre.

« Il est bien entendu que ces lésions ganglionnaires n'ont de valeur que si on les trouve dans des ganglions de la petite courbure, ou juxta-pyloriques, correspondant au territoire ulcéré. En revanche, on ne peut tirer aucun argument de leur constatation dans un territoire mésentérique où il est relativement banal de retrouver des traces histologiques de contamination tuberculeuse » (Ravault et Creyssel).

De temps à autre les adénopathies sont assez volumineuses pour constituer la partie la plus tangible de la lésion : par leur masse les ganglions doublant la petite courbure viennent se rabattre sur la région pyloro-duodénale, font tumeur et compriment le pylore, créant ainsi une sténose d'ordre extrinsèque. Ils forment alors de gros magmas encapsulés. Ces masses, scléreuses à la périphérie, caséuses au centre, peuvent coïncider avec des ulcérations très minimes (Leriche). Rappelons l'observation de Ramond, Vincent et Clément, rapportée p. 40. L'observation de Lapeyre, publiée p. 83, en est un autre exemple : la sténose est ici le fait et de l'ulcère et de l'adénopathie.

Évolution des lésions.

Sans vouloir empiéter dans ce chapitre sur le tableau clinique, il importe cependant de distinguer les lésions tuberculeuses pyloriques des localisations gastriques extra-pyloriques. Cette distinction permet ainsi de mieux comprendre les opinions émises par les différents auteurs et qui sont parfois contradictoires. D'une manière générale on peut dire que l'évolution des lésions extra-pyloriques peut se faire quelquefois vers la cicatrisation, plus souvent vers la caséification (Melchior, Ricard).

Au pylore l'évolution se fait toujours vers la sténose, et une sténose rapide qui ne permet pas de juger l'évolution naturelle de la lésion, la vie du malade étant en jeu et nécessitant une intervention rapide, au minimum une gastro-entérostomie. Dans un cas de Villard, forme inflammatoire, on peut constater une disparition de la tumeur après simple dérivation. Baetzner prétend, par contre, que l'ulcère n'a aucune tendance spontanée à la cicatrisation et préconise la gastrectomie.

D'ailleurs, et c'est pourquoi nous n'insistons pas davantage ici, car il ne faut pas s'éloigner de la clinique, nous verrons que dans un certain nombre de cas la localisation pylorique n'est pas seule à évoluer, sa marche peut être interrompue par l'aggravation

d'autres localisations tuberculeuses plus profondes et plus graves.

* * *

Avant de clore ce chapitre, quelques constatations doivent être faites :

1° D'une manière générale on constate que les lésions portent surtout sur la *sous-muqueuse*.

Déjà Ricard et Chevrier notaient que dans l'estomac, le tubercule siège rarement dans la musculaire. Il est sous-séreux ou sous-muqueux et comme Arloing notaient que la couche musculaire est presque toujours indemne.

Dans le cas de Calzavara : les lésions paraissent avoir débuté dans la sous-muqueuse et dans la musculaire, mais la séreuse est absolument indemne.

Dans celui de Lapeyre : c'est dans la sous-séreuse que s'observent les lésions les plus importantes.

Dans celui de Mauboussin : la sous-muqueuse est épaissie en regard de l'ulcère, le muscle est dissocié, presque atrophié au niveau de l'épaississement de la sous-muqueuse.

Dans celui de Patronicola : l'infiltration est principalement sur la sous-muqueuse, pénétrant seulement par places dans la musculaire.

Cette notion a son importance au point de vue étiologique. Elle nous servira d'argument en effet, pour

réfuter la thèse de l'inoculation de la paroi par apport direct de bacilles au niveau de la muqueuse.

2^o Nous avons vu la fréquence de *formes mixtes*, et la rareté des formes tout à fait pures. Il semble que ce soit un fait à retenir pour le diagnostic macroscopique de la tuberculose gastrique. Sans doute, des faits comme ceux d'Hartmann et Renaud (forme d'ulcère simple) déroutent toute tentative de reconnaissance étiologique sans l'aide du microscope. Mais ces faits sont exceptionnels.

De l'étude des cas que nous avons vus il semble que cette *extension* des lésions au delà de la lésion majeure soit assez fréquente : extension aux ganglions, à la séreuse, mais surtout à la paroi. En particulier *l'extension au duodénum* paraît avoir été notée le plus souvent. Déjà Ricard et Chevrier l'avaient notée : « Si l'envahissement duodénal ne semble pas être la règle, comme le voudrait Durante, il faut concéder qu'il est assez fréquent ». C'est aussi l'avis de Gutmann : un caractère important de la forme hypertrophique est que très souvent (1/4 des cas pour Mirolli) les lésions débordent sur le duodénum, caractère qui, à l'opération, doit toujours être considéré comme suspect, car le cancer s'arrête, au moins macroscopiquement, au pylore.

La proportion de Mirolli nous semble correspondre à la réalité. Nous avons trouvé en effet cette infiltration débordant sur le duodénum dans les observations de : Calzavara, Dauwe, Mauboussin, Mirolli, les 4 obs.

de Pop et Sparchez, celle de Sima Nadine, celle de Lee.

Cette extension duodénale est plus ou moins évidente :

Au moindre degré (Sima Nadine) il y avait quelques nodules inflammatoires sur le versant duodéal de l'ulcère.

A l'extrême (Pop et Sparchez) l'infiltration dépassait le pyllore de 3 cm. et s'étendait sans limites nettes dans les parois de la première portion du duodénum, lui donnant l'aspect d'un tube rigide.

ÉTIOLOGIE

La tuberculose gastrique est une manifestation très rare de la tuberculose. On a essayé d'en faire un pourcentage :

- Glaubitt sur un ensemble de 12.000 autopsies conclut à 0,4 %.
- Good sur un ensemble de 71.871 autopsies aboutit à 0,2 %.

Les statistiques chirurgicales sont plus intéressantes :

- Eiselberg sur 1.500 opérations gastriques en a rencontré 3 cas soit 0,2 %.
- Good sur 7.416 opérations gastriques à la Mayo Clinic conclut à 0,34 %.

Ce pourcentage de 0,2 à 0,3 % par rapport aux autres lésions gastriques chirurgicales semble encore supérieur à la réalité.

Les adultes seraient atteints 3 fois plus souvent que les enfants (Lee). Personnellement, nous n'avons trouvé aucune observation concernant un enfant, mais la prédominance dans la première moitié de l'âge adulte

est très nette, de 17 à 35 ans. Les hommes seraient atteints 3 fois plus souvent que les femmes, c'est ce que nous avons constaté.

Siège des lésions.

La localisation au pylore semble nettement la plus fréquente (Lee, Demel, Spengler).

- Letorey, sur 23 cas, la note dans 34,7 % des cas.
- Batsère, sur 30 cas, la note dans 30 % des cas.
- Broders l'observe 11 fois sur 28, soit 40 % des cas.
- Good l'observe 17 fois sur 26, soit 65 %.
- Mirolli donne la proportion de 35 % des cas.

Nous même sans faire une statistique rigoureuse, nous avons rencontré dans 60 % environ des observations que nous avons lues, des formes sténosantes.

La localisation à la grande courbure viendrait ensuite avec une proportion de :

- pour Letory 17,3 % ;
- pour Arloing 20 % ;
- pour Batsère 26,6 %.

Encore une fois répétons-le, il ne faut pas accorder à ces chiffres une valeur absolue ; il est probable que les localisations extra-pyloriques sont plus fréquentes qu'elles ne le paraissent sur nos statistiques, mais ne rendant pas de façon aussi nécessaire qu'au pylore l'acte opératoire, elles passent le plus souvent inaperçues. Ce qu'il faut retenir c'est que, aussi rare que soit

la tuberculose gastrique elle n'est cependant pas si rare que le chirurgien n'ait pas un jour à la rencontrer (Lee).

Ceci corrobore avec l'opinion de Ricard et Chevrier : Nous nous contenterons de dire que nous avons rencontré 4 cas de sténose tuberculeuse en 15 ans de pratique dans les Hôpitaux de Paris.

Rappelons que dans cette étude nous avons rejeté par principe la tuberculose gastrique chez les tuberculeux avérés. Nous n'avions tout d'abord en vue que la tuberculose gastrique primitive. En réalité, il nous est apparu que nous devrions pour préciser notre sujet, l'élargir quelque peu et étudier ce qui correspond davantage à la clinique les lésions gastriques tuberculeuses primitives ou *apparemment telles*.

En effet, dans quelques cas où la tuberculose gastrique apparaissait comme primitive, la recherche d'une autre localisation a pu découvrir un autre foyer tuberculeux : une tuberculose pulmonaire discrète nodulaire ou fibreuse, non bacillifère, ce sont probablement les cas les plus fréquents, et c'est ce qui expliquerait peut-être qu'un certain nombre de ces malades ont fait par la suite une tuberculose pulmonaire grave souvent mortelle. Dans d'autres cas, on trouve une coxalgie, une épидидymite tuberculeuse (Ravault), une pleurésie (Mirolli), une laryngite (Tadat-suyn Mito), mais toujours il s'agissait d'une lésion peu évolutive dont le diagnostic a été fait en même temps que la lésion gastrique. La malade de Pop et Hanga-

nutiu présentait cependant un abcès froid sous angulo-maxillaire.

Dans les autres cas au contraire, ils forment 1/4 des observations que nous avons lues, les auteurs sont formels on ne trouve pas d'autres foyers. Citons les observations de Hjort, Surmondt, Knoflach et Pape, Good, Melchior, Renauder, Calzavara, Séverin, Da Cunha Motta.

C'est à leur sujet que le problème pathogénique prend tout son intérêt.

PATHOGÉNIE

Trois hypothèses peuvent être envisagées pour expliquer la pathogénie de la tuberculose gastrique :

- 1° La voie directe, par déglutition de bacilles ;
- 2° La voie lymphatique ;
- 3° La voie sanguine.

1° Voie directe, par déglutition de bacilles.

Cette première hypothèse ne saurait être retenue, Elle ne saurait expliquer les cas de tuberculose gastrique réellement primitive, sans aucune lésion pulmonaire, car d'où viendraient les microbes ingérés ? Dans les autres cas où l'examen approfondi découvrait une atteinte pulmonaire, celle-ci était fort légère, et dans la majorité des cas ces sujets n'étaient pas bacillifères. A supposer d'ailleurs que le bacille de Koch eût atteint la voie digestive, la motricité de l'estomac, l'acidité du suc gastrique, la pauvreté de la muqueuse en follicules clos contribuent à la défense de l'estomac et rendent ce mode d'infection bien problématique.

Une réserve cependant doit être faite :

- une muqueuse normale avec un chimisme normal se défend bien contre le bacille de Koch ;
- or, dans tous les cas où la tuberculose gastrique fut prouvée, le tubage montra qu'il y avait hypochlorhydrie ;
- on peut donc, à la rigueur, admettre la possibilité d'une infection directe quand, pour une cause indéterminée, qui est le plus souvent une lésion de la muqueuse dans ses éléments nobles, il y a hypochlorhydrie.

Ces remarques trouvent leur confirmation :

a) Dans le cas de Séverin où l'auteur pense que le B. K. a atteint la muqueuse par voie directe, mais son malade présentait depuis l'enfance une insuffisance digestive et cette déficience gastrique entraînait une *hypochlorhydrie* qui a été constatée par tubage.

(Baetzner, Giardina pensent aussi que les gastrites chroniques qui altèrent les mouvements et modifient l'acidité, font de la muqueuse gastrique un lieu de moindre résistance).

b) Dans le cas de Ramond (v. p. 40) qui peut servir en quelque sorte de contre-épreuve. Ici non seulement il n'y avait pas hypochlorhydrie mais même l'acidité gastrique était plutôt augmentée. La raison en est que si les tuniques de l'estomac étaient détruites, la *muqueuse* par contre était intacte ; elle avait conservé tous ses éléments nobles sécrétoires, et le fonctionne-

ment glandulaire de l'estomac n'était pas atteint. Dans ce cas on peut affirmer qu'il ne s'agissait pas d'inoculation directe.

2° Voie lymphatique.

La voie lymphatique ne semble guère davantage être retenue. Elle ne peut rendre compte en effet de tous les cas de tuberculose gastrique primitive. On ne peut l'admettre que dans les cas où la lésion gastrique semble avoir succédé à une tuberculose péritonéale (obs. de Merry), ou, du moins, lorsqu'il y a à la fois participation de la séreuse et des ganglions.

3° Voie sanguine.

Elle explique la majorité des faits. En sa faveur on peut invoquer des arguments d'ordre anatomique, clinique, expérimental.

a) ANATOMIQUE. Une des conclusions auxquelles nous avons abouti dans notre chapitre d'anatomie pathologique était justement que dans l'immense majorité des cas les lésions les plus importantes siégeaient au niveau de la *sous-muqueuse* où d'ailleurs, elles avaient le plus souvent débuté : c'est à l'intensité du processus au niveau de cette tunique qu'il fallait attribuer la disposition « en entonnoir renversé » des ulcus tuberculeux.

D'autre part, dans certaines formes hypertrophiques la muqueuse peut être tout à fait normale, intacte.

Si, le plus souvent on y constate de petites ulcérations multiples, celles-ci n'apparaissent que comme phénomène secondaire, au stade de caséification des lésions dont elles sont la conséquence.

Tous ces faits ne peuvent s'expliquer autrement que par un apport de bacilles par la voie sanguine.

b) CLINIQUE : Parmi les malades atteints de tuberculose gastrique nous avons vu que quelquefois à la suite d'un examen minutieux on découvrait un foyer antérieur de tuberculose : pulmonaire assez souvent, mais en règle non bacillifère ; d'autres fois, il s'agissait d'un foyer plus éloigné : plèvre, articulation, épидidyme. Comment alors en dehors de la voie sanguine expliquer la migration du bacille ?

Pour les cas de tuberculose gastrique *primitive*, il faut supposer, pour une cause d'ailleurs inconnue, un réveil de tuberculose de primo-infection, ganglionnaire par exemple, un stade de bacillémie transitoire, puis la localisation sur les tuniques de l'estomac.

Enfin, notons que c'est à la diffusion du bacille par la voie sanguine qu'il faut attribuer des foyers de tuberculose aux localisations multiples qui compliquent parfois l'évolution et peuvent entraîner la mort de ces malades.

c) EXPÉRIMENTAL : Dans sa thèse Arloing avait étudié les ulcères tuberculeux, non seulement du point de vue anatomo-clinique mais encore expérimental ; et il était abouti à cette conclusion : c'est que seule, l'injection intraveineuse de bacilles tuberculeux permet-

tait la reproduction expérimentale des ulcus. Un auteur américain, Lee a repris ces travaux et aboutit aux mêmes conclusions : chez le chien l'inoculation du bacille de Koch par voie buccale ne permet d'aboutir qu'à un processus chronique qui se traduit par une réaction ganglionnaire ; l'injection intraveineuse provoquant la bacillémie, ajoutée à l'inoculation locale permettrait seule d'obtenir des lésions caractéristiques.

En résumé, on peut conclure :

- que l'infection par voie directe est exceptionnelle car il faudrait admettre un apport massif de bacilles et un état habituel d'hypochlorhydrie au niveau de l'estomac ;
 - que l'infection par voie lymphatique ne peut expliquer que quelques cas très rares ;
 - que l'infection par voie sanguine est le mode d'infection le plus habituel.
-

ÉTUDE CLINIQUE

SYMPTOMATOLOGIE

Signes fonctionnels.

La symptomatologie de la tuberculose gastrique ne présente, il faut bien le reconnaître aucune particularité très caractéristique.

Le malade vient consulter pour des troubles digestifs qu'on peut rattacher le plus souvent, soit au type ulcéreux, soit au type cancéreux.

Ceci explique que des auteurs comme Cade, Ravault, Good, Ramond, Lenoir, Lapeyre affirment que les signes fonctionnels sont les mêmes que ceux de tout ulcus rond banal. De fait, dans nos recherches nous avons trouvé très souvent (Calzavara, Lee, Mirolli, Ramond, Renauder, Ravault et Creyssel, Sima Nadine, Suermondt), une histoire clinique faite de douleurs épigastriques post-prandiales à type de brûlures, de crampes, douleur parfois vive, véritable douleur en broche, survenant aussitôt après le repas ou deux ou trois heures après, rarement plus tardive, douleurs

survenant par phases entrecoupées de périodes d'accalmies parfois assez longues : c'est l'histoire de tous les ulcères d'estomac.

Or, si l'on étudie avec soin le syndrome ulcéreux, on note que bien souvent, la douleur n'est pas aussi franche que dans l'ulcus de Cruveilhier, elle n'est pas calmée par les alcalins, elle l'est peu par les aliments. Les phases d'accalmies, elles aussi, ne sont pas absolument franches ; surtout, il existe une atteinte progressive et continue de l'état général.

A l'opposé, et c'est surtout l'apanage des formes hypertrophiques ou des formes mixtes, la constatation de douleurs sourdes, épigastriques avec anorexie et amaigrissement évoque facilement l'idée d'un cancer, diagnostic que les examens physiques, décelant une masse épigastrique viennent confirmer.

En un mot, suivant la formule heureuse de Gutmann: la symptomatologie fonctionnelle de la tuberculose gastrique se résoud en une histoire vague de troubles digestifs qui, selon l'âge font penser vaguement à l'ulcère ou nettement au cancer.

FORMES STÉNOSANTES.

Que la lésion tuberculeuse entraîne la sténose et la symptomatologie s'enrichit de tous les signes qui viennent traduire la gêne à l'évacuation pylorique. La douleur qui pouvait être assez vive, s'émousse tout d'abord, devient une sensation de plénitude et s'accompagne de nausées. Puis, elle devient encore plus sourde

dans son intensité, plus vague dans sa localisation, le malade se plaint de pesanteur épigastrique, de lourdeur après les repas ; puis survient le *vomissement* qui calme la douleur. « La cessation de la douleur est obtenue quand la nourriture a passé dans le duodénum, mais le malade apprend vite que la cessation immédiate peut être obtenue par le vomissement aussi le provoque-t-il bientôt avec une grande facilité » (Lee).

Le vomissement est le signe majeur de la sténose. Au fur et à mesure qu'elle se constitue, les vomissements changent quelque peu de caractères, et Ricard et Chevrier distinguent :

1^o *Les vomissements de surcharge* : ce sont les premiers en date, ils se produisent après les repas, au bout d'un temps variant de 20 minutes à 3 heures, et presque toujours, au début, après le repas du soir : la surcharge est alors maxima, les 2 digestions chevauchant l'une sur l'autre. Cette période des vomissements de surcharge n'est souvent que de quelques mois, et il n'est pas toujours facile de la distinguer de la suivante, celle des :

2^o *Vomissements réactionnels* : ils sont en liaison moins directe avec les repas ; ils suivent aussi bien le déjeuner que le dîner ; ils peuvent paraître à un moment quelconque de la journée et même le matin à jeun contenant des débris alimentaires. Ces vomissements sont fréquents, ils surviennent 5 à 6 fois par jour ; ils sont en général peu abondants.

Cette période peut être fort longue. Quand la sténose est un peu rapide, c'est elle qui semble ouvrir la scène.

Quand l'estomac s'est laissé distendre, les vomissements changent de caractères et deviennent des,

3^o *Vomissements par trop-plein* : ils sont alors plus rares, bi-quotidiens, ou même ne se produisent que tous les 3 ou 4 jours. Ils sont en même temps plus abondants, de la valeur d'une et parfois deux cuvettes. Les matières vomies ont une odeur absolument infecte.

A quelque période que l'on soit on peut trouver dans les vomissements, du sang en petite quantité sous forme de marc de café.

Ajoutons que pour Melchior et Gallart-Monès, la constitution rapide de la sténose est un signe important.

En somme, on retiendra donc que seul, l'interrogatoire du malade est totalement impuissant pour mettre sur la voie du diagnostic ; on ne peut accorder, en effet, aucune valeur pratique aux petites anomalies de l'histoire clinique que nous avons soulignées.

On ne peut davantage tenir compte des *troubles intestinaux*. Ricard et Chevrier, Gallard-Moriès, ont insisté sur la *diarrhée* qu'ils jugeaient comme presque constante : diarrhée tenace, continue et presque impossible à enrayer. C'était le cas chez le malade de Willerding et celui de Mauboussin. Cette diarrhée ne serait pas forcément due à la tuberculose intestinale comme l'a prouvé l'autopsie du malade de Lava et Orlandi

(citée par Ricard). Elle donnerait à la sténose tuberculeuse un cachet spécial (Ricard). On sait en effet que dans la sténose ulcéreuse banale la constipation est de règle. En réalité cette constatation est loin d'être absolue : Chevassu signalait que la diarrhée était précédée d'une phase de constipation ; nous avons trouvé des observations (Mirolli, Lee), où il y avait des alternatives de diarrhée et de constipation ; enfin dans le cas de Curshmann, dans deux cas de Pop et Sparchez la constipation était de règle.

En définitive on n'attachera pas trop d'importance aux troubles intestinaux, mais une diarrhée persistante peut cependant servir d'appoint au diagnostic.

Signes physiques.

L'examen physique est le plus souvent trompeur.

L'inspection n'apporte quelque renseignement utile que dans certaines sténoses avec péristaltisme gastrique visible à travers la paroi. C'est la *palpation*, le temps capital de l'examen.

Quelquefois elle ne décèle rien autre chose qu'une sensibilité plus ou moins vive du creux épigastrique avec un peu de défense musculaire. S'il y a sténose elle peut y décélérer du clapotage à jeun, et provoquer le péristaltisme.

Beaucoup plus souvent, dans plus de la moitié des cas (constamment pour Melchior) une palpation attentive douce et prolongée permet de sentir une tumeur

dont on cherchera à préciser les caractères : le volume, la consistance, le contour, la mobilité.

Tantôt la main qui palpe n'a qu'une sensation d'empâtement sus-ombilical sans pouvoir davantage préciser les caractères des lésions sous-jacentes (Patronicola, Barber, Lapeyre). Tantôt la main sent nettement une tumeur grosse comme une noix (Wilderding, Lee) ou comme un œuf de poule (Pop et Sparchez), tumeur de fermeté modérée, souvent moindre que dans le cancer, mais pas toujours, plus ou moins mobile transversalement et avec la respiration. On tâchera de percevoir des ganglions.

Si l'histoire clinique rappelait nettement l'ulcus et qu'on trouve ainsi une tumeur épigastrique, alors le diagnostic est hésitant : cancer ulcérisé ou ulcère cancérisé ? De toutes façons il demande l'intervention. Lorsqu'au contraire, on n'a pas à l'interrogatoire un syndrome ulcéreux net, que l'histoire fonctionnelle est un peu vague et imprécise, s'il y a, en plus, atteinte marquée de l'état général, la palpation d'une masse au creux épigastrique fait porter à chaque fois le diagnostic de cancer d'estomac et le malade est envoyé en chirurgie pour une gastrectomie s'il en est encore temps. C'est l'histoire de la majorité des formes tumorales (Lepeyre, Mirolli, Mauboussin, Lee).

Signes généraux.

Une atteinte marquée de l'état général est presque la règle.

L'amaigrissement est le plus souvent noté dans les observations (Mirolli, Patronicola, Pop et Hanganutiu), amaigrissement parfois très important, la chute de poids pouvant atteindre 17 kgr. en huit mois (Lee). Il existe en outre, souvent une asthénie prononcée et une anémie assez importante.

Deux fois (Mirolli, Kuoflach) sans qu'il y ait eu d'hémorragies importantes, la numération globulaire montrait 3.300.000 globules rouges.

Ces symptômes en réalité n'ont rien de bien caractéristique. Une sténose ulcéreuse banale peut engendrer un amaigrissement très important. D'autre part, si l'on a pensé à un cancer, l'hésitation est encore moins grande car tous ces symptômes sont d'ordre courant chez les cancéreux et ils viennent ici en quelque sorte confirmer un diagnostic erroné.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

I. — Radiologie.

Elle ne peut être un élément diagnostique de grosse valeur. Par la nature même de ses manifestations destructives ou proliférantes, on conçoit facilement que les traductions radiologiques de la tuberculose gastrique : images lacunaires ou encoches, fassent penser aux lésions gastriques les plus fréquentes : ulcère ou cancer, c'est l'avis de Good.

Or, si nous examinons d'un peu près les comptes rendus radiologiques nous constatons tout d'abord, que l'image de sténose pylorique est la plus fréquente : sténose serrée avec tous les degrés de la dilatation stomacale : simple aspect en cuvette du bas-fond ou bien grosse dilatation avec atonie. Rien ne permet de distinguer la sténose tuberculeuse d'une sténose cancéreuse dit Gutmann. Il existe cependant disent Pop et Hanganutiu une *hypersécrétion* qu'on ne trouve pas dans les sténoses cancéreuses.

Nous n'avons pas rencontré souvent l'image *ulcéreuse* : une fois sur la petite courbure avec spasme

médiogastrique (Giardina), une fois sur la grande courbure (Baetzner).

L'aspect lacunaire, par contre, est beaucoup plus fréquent. Il pose le diagnostic de toutes les tumeurs gastriques (Pazzi) mais en règle fait croire au cancer : soit par la rigidité des parois en un endroit localisé avec aspect irrégulier en cette zone (Lee, Pohl), soit par un aspect lacunaire typique sur une des courbures (Patronicola, Pop).

Dans un cas, l'aspect, était celui d'une sténose médio-gastrique (Renander) : il existait une image lacunaire sur les 2 courbures, images à contours arrondis et nettement délimités, formant comme un manchon haut de 5 cm. sur le corps de l'estomac.

Deux caractères spécifiques émanent de ces observations.

1° L'évolution lente de ces images pseudo-cancéreuses. Dans les observations de Patronicola et de Pohl un nouvel examen radiologique pratiqué deux ans après le premier, donne toujours un aspect de cancer infiltrant, mais sans grande modification des images ;

2° La régularité des contours de l'image lacunaire : contours nets, linéaires ou arrondis, sans irrégularités, tandis qu'ils sont irréguliers dans le cancer (Pop, Patronicola, Renander).

II. — Tubage.

Les résultats en sont très uniformes. Dans toutes les observations que nous avons lues, il y avait une grosse diminution de l'acidité gastrique : *hypochlorhydrie* parfois proche de l'anacidité avec hypopepsie.

Il semble que ce trouble fonctionnel soit en rapport avec l'atteinte de la muqueuse par le virus tuberculeux (Lee). En effet, nous avons trouvé 2 cas faisant exception à cette règle : celui de Hjort, où il n'y avait absolument aucune ulcération de la muqueuse, la découverte de tubercules dans la sous-muqueuse fit le diagnostic; celui de Ramond. mais ici aussi la muqueuse était intacte, la lésion était surtout ganglionnaire.

Le tubage est effectué à jeun, puis après repas d'épreuve.

Les auteurs comme Lee, Pop, Sparchez, recommandent l'épreuve à l'histamine qui stimule la sécrétion acide, pour vérifier l'hypochlorhydrie.

Le tubage permet en outre de mettre en évidence des traces de sang (Fragomèle). Enfin, Pop et Sparchez préconisent l'inoculation du liquide de tubage au cobaye. Dans un cas elle a déclanché une tuberculose généralisée.

En pratique, cet examen n'est jamais fait, et ne renseigne que tardivement.

III. — Examen des selles

La recherche du sang dans les selles doit se faire plusieurs jours de suite, le malade étant bien entendu à un régime sans viande. Dans le $\frac{1}{3}$ des cas, il existe des hémorragies occultes. Elles expliquent l'anémie souvent rencontrée chez ces malades.

IV

A ces examens, les techniques modernes permettent-elles d'ajouter des moyens d'investigation plus précis ? Peut-être la gastroscopie, la gastrophotographie peuvent-elles donner des renseignements plus spécifiques ? Nous n'avons pas trouvé de cas où ces procédés aient été employés.

De réalisation beaucoup plus facile est la *réaction à la tuberculine*, proposée par Lee ; mais elle semble bien n'être, en pratique, que d'intérêt restreint, car si une réaction très positive est en faveur de la nature tuberculeuse de la maladie, encore faut-il être absolument sûr qu'il n'existe aucune autre lésion tuberculeuse !

Il en est de même pour la *réaction de Vernes* (à la résorcine) qui serait particulièrement intéressante ici, puisqu'il s'agit d'une maladie apyrétique. On sait que cette réaction consiste à mélanger le sérum à une solution convenable de résorcine et à lire au photo-

mètre le chiffre de densité. Il est aux environs de 17 pour les sérums normaux, il peut être supérieur à 30 s'il y a une lésion tuberculeuse. Mais cette réaction demande les mêmes réserves d'interprétation que la réaction à la tuberculine.

ÉVOLUTION

Comme nous l'avons déjà fait nous ne pourrions étudier l'évolution qu'en séparant les formes sténosantes des formes sans réaction pylorique.

Pour ces dernières, quand la lésion siège loin du pylore, l'évolution est le plus souvent assez lente, plus lente que l'évolution habituelle du cancer. C'est ainsi que nous avons relaté les observations de 2 malades où des examens radiologiques à deux ans d'intervalle n'avaient pas amené de modifications notables des lésions. Pour Lapeyre, l'évolution clinique est la même que celle de l'ulcère rond de Cruveilhier. Si c'est vrai pour quelques formes ulcéreuses pures — ce qui est rare — dans la majorité des cas (formes tumorales ou formes mixtes) l'évolution se rapproche beaucoup plus *du type cancéreux* : aggravation progressive, avec atteinte de l'état général, et la mort peut survenir au cours d'une généralisation tuberculeuse (Patronicola). Même si l'on opère, d'ailleurs, il faut être sûr d'avoir enlevé tous les tissus malades, donc pratiquer une opération large : dans le cas de Baetzner par exemple, où la lésion paraissait limitée, une simple résection est

insuffisante et l'on est obligé de réintervenir une seconde fois au bout de trois mois.

Les formes sténosantes sont par excellence les formes chirurgicales. Peut-être ce fait explique-t-il leur fréquence relative ?

Quand la lésion siège au pylore, la sténose progresse d'une façon constante, sans à-coup, mais sans rémission. C'est en quelques mois qu'elle se constitue et devient vite assez serrée pour empêcher toute alimentation et entraîner la cachexie. On peut même dire que la sténose tuberculeuse évolue plus rapidement qu'une sténose cancéreuse.

Sténose d'installation et d'évolution rapide chez un homme jeune, voilà ses caractères principaux.

Non opéré, c'est la mort inéluctable dans la cachexie par inanition comme dans toute sténose serrée.

Opéré au contraire, le pronostic est transformé. Sans doute il s'agit d'une opération grave et la mort peut survenir par choc opératoire (Mauboussin, Good); ou bien elle n'a pas empêché une généralisation des lésions et le malade fait une tuberculose pulmonaire évolutive (Baetzner, Lee), mais dans la grande majorité des cas, les $\frac{4}{5}$ de notre statistique, la guérison est obtenue. Il serait intéressant de suivre cette évolution à longue échéance : la plus longue guérison constatée et maintepue est celle du malade de Séverin qui allait bien dix ans après son intervention. Les autres observations concernent des malades suivis pendant dix-huit mois (Mirolli, Kuoflach et Pape), cinq mois (Pop);

d'autres enfin n'ont pas été revus. Une observation intéressante est celle de Giardina. En même temps que sa tuberculose gastrique, le malade fait une poussée de tuberculose pulmonaire. On opère la tuberculose gastrique, les lésions pulmonaires s'arrêtent et la guérison se maintient au bout de deux ans !

COMPLICATIONS

Nous ne parlerons pas ici de la sténose pylorique, que sa fréquence même nous fait considérer plutôt — du moins du point de vue symptomatique — comme une forme clinique nettement caractérisée. Par contre lorsqu'elle siège ailleurs qu'au pylore, la *sténose* peut nettement être considérée comme une complication, telle la sténose médiogastrique du malade de Renauder (v. o bs. I, p. 32). La localisation est une découverte de radio. Elle est très rare.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur la *généralisation* tuberculeuse qui est une complication évolutive commune à tous les sujets atteints d'un foyer circonscrit de tuberculose. Elle n'en est pas l'apanage obligatoire mais reste toujours une éventualité possible de pronostic très sombre.

Les complications que nous retiendrons le plus, sont les hémorragies et les perforations. Baetzner écrit que leur fréquence est la même que pour l'ulcus simple de l'estomac ; cette proportion est beaucoup trop forte.

Les *hémorragies* sont en effet très rares. Nous ne

parlons pas de ces hémorragies occultes découvertes par l'examen des selles et qui, elles, sont relativement fréquentes; mais des hémorragies graves se traduisant par hématomèses et mælenas abondants. Arloing les signale dans 6 % des cas. Lusena en rapporte 8 cas. Nous en avons trouvé 2 (soit 8 %). Quelquefois cette hémorragie peut être très abondante et entraîner la mort du malade comme dans les cas de Lorey, de Bréchenier, cités par Gutmann. Dans l'observation que nous rapportons l'hémorragie constitua le premier signe apparent : les troubles digestifs antérieurs n'avaient pas amené le malade à consulter.

OBSERVATION V (personnelle).

O... Albert, 29 ans.

Admis d'urgence à l'hôpital le 28 novembre 1935 pour une *hématomèse* importante survenue sans cause vers 5 h. du soir, alors que le malade était dans un état de bonne santé apparente. Cette hématomèse constituée par de gros caillots de sang noir, puis par du sang rouge, avait seulement été précédée immédiatement, par un état de malaise à type lypothimique.

On fait hypophyse et transfusion 250 cmc.

Des vomissements de sang noir se répètent 4 fois au cours de la nuit. Les jours suivants, mæna.

Par l'interrogatoire, on apprend qu'il y a 3 ans, ce malade avait souffert, pendant près d'un an, de *douleurs à siège épigastrique*, irradiant dans l'aire précordiale, survenant à n'importe quelle heure de la journée ou de la nuit,

mais prédominant l'après-midi. Douleurs calmées momentanément par l'ingestion d'aliments.

Pas de vomissements. Le malade aurait constaté des selles noires.

Ces douleurs se répétaient tous les jours, pendant un an. Puis, elles cessèrent presque totalement pendant 1 an 1/2 ou 2 ans.

Il semble qu'elles aient repris quoique beaucoup moins vives, une quinzaine de jours avant l'hématémèse.

Antécédent : Pleurésie, il y a un an.

A l'examen : malade pâle, aucun autre symptôme objectif si ce n'est qu'on croit sentir une grosse rate.

Le 3 décembre 1935 : Nouvelle hématémèse très importante (une cuvette), nouvelle transfusion, le même jour melæna très abondant.

Opération : le 7 décembre 1935. Dr Blondin.

Hématémèses et melænas considérables. Transfusion 400 gr. On croit sentir une grosse rate. Il s'agit du lobe gauche du foie, la rate est minuscule.

Incision oblique sous-costale gauche. Pas d'ascite.

Au-dessous du muscle transverse on ouvre une collection du volume d'une noix à contenu mastic (prélèvement pour culture).

Le lobe gauche du foie adhère à la paroi. Sur la face antérieure de l'estomac près de la petite courbure, une adhérence pariétale (semblable au pied de l'huître) est réséquée. Suture de l'estomac.

Nombreux ganglions dans les chaînes coronaires et gastro-épiploïques.

Le pylore adhère à la paroi au milieu d'une masse dure du volume d'un œuf.

Il existe des granulations sur le grêle et le mésentère.

Après cette intervention, qui fut très réduite, le malade s'améliora. Il n'y eut plus ni douleurs, ni hématomés. Il demanda rapidement à quitter l'hôpital pour aller dans le Midi. Mais il fit une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive et mourut le 4 juillet 1936.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

1^o *Fragment d'estomac.* — Le fragment se compose d'un tissu de granulations dont la partie centrale est complètement dégénérée, dont la partie superficielle au contraire est constituée par un tissu de granulations riche en vaisseaux au milieu duquel, on aperçoit de place en place de grandes cellules géantes avec leur couronne de cellules épithéliales.

2^o *Ganglions.* — Toute la partie centrale est transformée en caséum. A la périphérie, on reconnaît encore la structure normale du ganglion, mais il présente les traces d'une réaction inflammatoire chronique au milieu de laquelle de très nombreuses et typiques cellules géantes.

3^o *Mésentère.* — Un pédicule vasculaire important entouré de graisse au milieu de laquelle on trouve des nodules tuberculeux typiques non caséifiés et aisément reconnaissables à la présence de très nombreuses cellules géantes.

Il faut noter :

- 1^o que des frottis des différents fragments prélevés avaient été faits et sur tous, on décèle la présence de bacilles acido et alcool-résistants ;
- 2^o que l'inoculation au cobaye provoqua la mort de l'animal de tuberculose généralisée en 1 mois.

Cette observation est incomplète puisqu'il nous manque la radiographie et le tubage, mais il est probable qu'un ulcère tuberculeux évoluait depuis près de 3 ans et se révéla en quelque sorte par l'hématémèse. Lapeyre en a publié un cas tout à fait analogue où l'autopsie put être faite :

OBSERVATION VI (Lapeyre, résumé).

X... Louis, 39 ans, entre à l'hôpital de Tours, le 19 mai 1932 pour hématurie et mélæma très grave, saigné à blanc.

Interrogatoire : douleurs post-prandiales depuis 8 ou 10 mois.

Depuis 4 mois, douleurs constantes alimentation difficile. Pas de vomissements. Mais mélæna à plusieurs reprises.

Il y a 10 ans, lésion de tuberculose pulmonaire bénigne, très localisée au sommet.

Examen : creux épigastrique douloureux, palpation difficile : on sent cependant une masse dans la région pylorique. L'état précaire du malade ne permet pas la radio.

Au bout d'une semaine l'état est meilleur. Quand brusquement le 29, le malade accuse une douleur poignante au creux de l'estomac. Nouvelle hématurie très abondante.

Opération : le 30 mai, estomac de volume normal, avec au niveau du pylore, une tumeur volumineuse paraissant faire corps avec lui. Ganglions mésentériques nombreux et caséux.

Vu l'extension des lésions on referme purement et simplement. Mort le 31 mai.

A l'autopsie : la tumeur est en réalité ganglionnaire, extra-gastrique, adhérente au pylore.

Pas de traces de péritonite.

Ouverture de l'estomac : la muqueuse paraît enflammée uniquement dans la région pré-pylorique. Une ulcération pré-pylorique est découverte : ronde, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, à bords fongueux et friables. Couverte de caillots, elle pénètre jusqu'à la séreuse qui a résisté. Autour, petites granulations de la grosseur d'un grain de millet.

L'examen histologique d'un fragment de paroi et d'un ganglion montre des îlots cellulaires à topographie péri-vasculaire, et le groupement épithélio-giganti-cellulaire avec nécrose caséeuse centrale du ganglion.

La *perforation* est peut-être encore plus rare. Dans l'évolution il est assez fréquent de voir la paroi très amincie, la séreuse seule tenant encore et empêchant la perforation (voir obs. Lapeyre ci-dessus). Mais la perforation du péritoine libre est exceptionnelle. Elle aurait été observée sept fois d'après Leriche : cinq fois par Arloing, une par Ricard, une par Renon et Verliac. Le tableau est celui de toute perforation en péritonite libre et commande la même intervention précoce.

La perforation en péritoine cloisonné n'est pas plus fréquente. Nous en avons rencontré un cas dont le fond était recouvert par le foie, et qui fut une découverte d'autopsie. Il s'agissait d'ailleurs d'une association de cancer et tuberculose (obs. de Sprunt).

FORMES CLINIQUES

Rappelons dans ce chapitre les différentes formes symptomatiques que nous avons déjà vues :

- la forme cancéreuse beaucoup plus fréquente où toute la symptomatologie cancéreuse se retrouve. Seul l'âge du sujet, jeune dans la tuberculose, avancé dans le cancer, est la différence la plus sensible ;
- la forme sténosante, dans laquelle l'installation de la sténose peut avoir été précédée d'une histoire clinique à tendance ulcéreuse ou cancéreuse. Sténose d'installation et d'évolution rapide ;
- la forme hémorragique : bien que rare elle mérite d'être signalée, car nous en avons rencontré 2 cas où l'hémorragie était le premier symptôme.

A côté de ces tableaux une forme mérite notre attention, c'est la *forme associée au cancer*. Elle n'est pas fréquente, et Sprunt en 1930 en a réuni 14 cas. Dans toutes ces observations, le diagnostic porté est celui du cancer,

la véritable nature : association de lésions cancéreuses et tuberculeuses est une découverte d'examen histologique.

La caractéristique la plus saillante est l'âge de ces malades : ce sont des gens âgés : 60, 65, 70 ans.

Tandis que dans la plupart des cas il s'agit de carcinome, dans l'observation de Reutschler et Traviss il y avait association de lympho-sarcome et de tuberculose. La lésion elle-même était assez spéciale puisqu'elle engendrait une sténose médiogastrique typique. La thérapeutique consista en une gastrectomie des 2/3 inférieurs de l'estomac, et fut suivie de guérison.

DIAGNOSTIC

I. — Diagnostic positif.

Le diagnostic positif repose sur des arguments d'ordre clinique, opératoire, et histologique de valeur très inégale.

CLINIQUE : un fait important : le terrain — il s'agit d'un sujet jeune, 20-30 ans. — L'histoire clinique fait penser parfois à un ulcus ; plus souvent à un cancer surtout si l'on sent une masse épigastrique. A la radio, aspect lacunaire mais à contours nets. S'il y a sténose, grosse hypersécrétion. Au tubage, hypochlorhydrie constante. Hémorragies occultes dans les selles.

Ce que l'on doit retenir c'est que devant toute tumeur sténosante, ou même devant toute sténose d'installation rapide apparue chez un sujet jeune, il faut penser au tuberculome, faire des tuberculino réactions, et la réaction sanguine de Vernes-résorcine.

OPÉRATION : rien de très précis, mais éléments de présomption. Une tumeur plus ou moins dure, jamais très ferme, s'étendant vers le *duodénum* (ce que ne fait pas le cancer) des ganglions gastro-épiploïques

toujours augmentés de volume, toujours moins durs que dans le cancer, parfois ramollis et caséeux, parfois des granulations jaunâtres sur la séreuse.

HISTOLOGIQUE : c'est l'argument de plus grosse valeur. Il montre l'altération des différentes tuniques, la prédominance des lésions sur la sous-muqueuse, la lésion élémentaire : le follicule tuberculeux formé d'une cellule géante centrale dans laquelle on peut trouver des bacilles de Koch, entourée de cellules épithélioïdes avec protoplasma abondant, puis excentriquement des cellules embryonnaires ressemblant à des lymphocytes. Quant aux lésions non folliculaires, purement inflammatoires, nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

II. — Diagnostic différentiel.

Le diagnostic est exceptionnellement fait au stade clinique ; il l'est rarement à l'opération ; nous allons voir que l'examen histologique n'est pas exempt de causes d'erreur.

Les erreurs de diagnostic, de très loin les plus fréquentes, sont le cancer et l'ulcère. Comment distinguer la tuberculose gastrique ! Il faut bien reconnaître que « si l'on n'y pense pas », l'erreur est toujours faite. Dans 3 cas seulement de diagnostic a été soupçonné cliniquement. Tous les autres ont été des découvertes d'intervention. En effet les nuances sont minimales :

Dans l'ulcère d'estomac il y a toujours une périodi-

citée nette et au tubage une hyperchlorhydrie manifeste ; l'ulcère tuberculeux n'a pas de poussées évolutives franches et il y a toujours hypochlorhydrie.

Le diagnostic avec le cancer d'estomac est lui aussi une question de nuances : âge moins avancé : 20-35 ans, douleurs aussitôt après les repas, anorexie non élective, diarrhée fréquente, tumeur épigastrique de fermeté modérée, notion d'un contage tuberculeux quelquefois.

L'erreur est toujours faite à tel point que Willerding se demande avec raison si un certain nombre de prétendus cancers de l'estomac n'ayant pas récidivé après pyloréctomie, cas présentés sans examen microscopique, ne sont pas tout simplement des cas de tuberculose hypertrophique.

Lee croit utile d'établir un diagnostic différentiel avec la *syphilis gastrique*, que des publications récentes ont contribué à mieux connaître. Les distinctions cliniques entre les deux affections sont inexistantes. Deux tests sont en faveur de la syphilis :

- l'un de valeur *relative* : le test sérologique (mais un syphilitique peut avoir un ulcère tuberculeux) ;
- l'autre de valeur *absolue* : le test thérapeutique.

Sur la table d'opération, Lee prétend que la légère induration de la syphilis gastrique est facilement distinguée de la dureté du cancer et de la fermeté modérée de la tuberculose.

Arguments bien fragiles ! D'ailleurs, nous verrons.

que même du point de vue histologique, la distinction entre la syphilis et la tuberculose n'est pas tranchée de façon absolue.

Devant une *sténose inflammatoire* sans aucun caractère spécifique, comment reconnaître la tuberculose ? Nous avons déjà dit qu'un tel diagnostic ne repose que sur des considérations cliniques. Ainsi chez notre malade de l'observation II, l'apparition, six mois après son opération, d'une tuberculose cæcale puis d'une tuberculose pulmonaire nous permet de faire le diagnostic.

Mais il y a des sténoses inflammatoires qui ne sont certainement pas tuberculeuses. Leur étiologie est mal connue. Ramond et Chêne cependant ont montré l'importance du facteur hypertrophie musculaire dans la *gastrite chronique*.

Dans un article récent (juin 1935) ils reprenaient cette question et montraient que dans la pyloro-antrite, la sténose pylorique concomitante était due en réalité à l'inflammation de toutes les tuniques, à une endo-myo-péri-gastrite, insistant sur l'hyperplasie musculaire du pylore, les réactions fibreuses interstitielles sous-muqueuses et plus encore sous-séreuses, les réactions péritonéales enfin.

C'est dans ces cas qu'apparaît, à notre idée, l'importance des réactions spécifiques : tuberculino-réaction ou réaction de Vernes-résorcine, qui, négatives, permettent d'éliminer le diagnostic de sténose inflammatoire tuberculeuse. Au point de vue local l'erreur entraîne peu de conséquences puisque dans un cas

comme dans l'autre la pylorectomie est l'opération la plus favorable.

EXAMEN DES COUPES.

Le diagnostic de la tuberculose gastrique, lorsqu'il a été soupçonné ou surtout lorsqu'il a été complètement méconnu cliniquement, a toujours été confirmé, et plus souvent encore affirmé par l'examen microscopique des coupes. On pourrait croire que cet examen permette un diagnostic absolu. Il n'en est pas toujours ainsi. En effet :

1° La forme inflammatoire de la tuberculose gastrique, à laquelle nous avons consacré un chapitre, ne comporte du point de vue histologique, absolument aucune lésion tuberculeuse spécifique : il n'y a pas de follicules, mais seulement une réaction inflammatoire. La spécificité ne vient que de seuls considérants *cliniques*. Aussi faut-il garder à son égard une grande réserve et s'efforcer d'éliminer les autres inflammations possibles : la syphilis étant la première en cause.

2° D'autre part, dans les autres formes, nous voyons que le diagnostic a été fait parce que le microscope permet de reconnaître des lésions folliculaires (considérées comme caractéristiques de la tuberculose), or, nous sommes obligés de constater que quatre fois seulement sur 25 cas (dans nos recherches personnelles), on découvrit parmi ces lésions un bacille alcool et acido-résistant. (Dans 2 de ces cas d'ailleurs, une inocula-

tion au cobaye a été faite et se révéla positive). Ces 4 cas peuvent donc être considérés comme sûrement tuberculeux.

Dans tous les autres cas on retrouvait bien les lésions folliculaires de type épithélio-giganti-cellulaire mais les recherches les plus longues n'ont pas permis de trouver le bacille de Koch.

Aussi peut-on se demander s'il s'agissait bien dans ces cas de lésions spécifiquement tuberculeuses.

On sait en effet que diverses mycoses, mais surtout diverses infections au premier rang desquelles est la syphilis, peuvent donner les mêmes réactions folliculaires :

a) Lee terminant l'observation publiée p. 47 dit : « Le diagnostic aurait été plus concluant si le bacille de Koch avait été trouvé à l'examen histologique, mais l'aspect de tuberculose était si net sur les coupes qu'il ne pouvait être confondu avec rien d'autre *sinon la syphilis*. » L'évolution ultérieure prouva qu'il s'agissait de tuberculose.

b) D'autre part Barber publie une observation qu'il intitule: tuberculose ou syphilis de l'estomac ? Il s'agit d'une femme de 23 ans que l'on opère pour sténose du pylore. On trouve un volumineux ulcère large d'un pouce et demi et encerclant toute la lumière du pylore. La paroi gastrique est épaissie et l'examen microscopique montre : « dispersées particulièrement parmi les fibres musculaires, de nombreuses collections de cellules rondes et plasmatiques, grandes et

petites, disposées au voisinage des vaisseaux concentriquement ou excentriquement. Aucun signe de prolifération endothéliale. Par endroits il y a de grandes cellules géantes groupées avec des cellules épithélioïdes de type communément rencontré dans la tuberculose ou la syphilis. En un endroit il y a une formation bien circonscrite avec nécrose caséuse centrale entourée de cellules épithélioïdes, tandis qu'à la périphérie il y a un grand nombre de cellules rondes à type de lymphocytes ».

L'auteur ne conclut pas entre tuberculose ou syphilis. Or, sa malade ayant eu un B.-W. négatif dans le sang et dans le L. C.-R., il semble bien qu'il s'agissait d'un ulcère tuberculeux du pylore. On aurait pu souhaiter cependant l'épreuve du traitement.

c) Par contre, fait très rare, l'observation de Da Cunha Motta nous montre une tuberculose gastrique chez un syphilitique. Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui fait un syndrome de sténose pylorique ; radiologiquement on la croie due à un ulcus duodénal probable. Or ce malade a une réaction de Wassermann positive. On fait 24 injections de bismuth. Aucun résultat. On décide alors d'opérer. On fait une gastrectomie. On ne trouve pas d'ulcère. Au microscope il y a de nombreux tubercules typiques avec cellules géantes, épithélioïdes et lymphocytes, et tendance marquée à la caséification.

Dans un cas comme celui-ci on peut donc affirmer la tuberculose gastrique.

De cet exposé nous tirerons trois conclusions :

1^o La nécessité de toujours faire un B.-W. aux malades atteints d'affections gastriques, à plus forte raison si l'on soupçonne une atteinte rare comme la tuberculose. On objectera peut-être qu'un syphilitique a le droit de faire une tuberculose gastrique. Mais nous répondrons que si la tuberculose n'est pas prouvée par la découverte du B. K., il est plus logique de rapporter à la syphilis une réaction inflammatoire ou tuberculoïde qui ne fait pas sa preuve plutôt que d'invoquer la possibilité d'une infection surajoutée. En tout cas un traitement anti-syphilitique est légitime. S'il ne donne aucun résultat, on peut alors parler de tuberculose;

2^o Lorsqu'à l'intervention on trouve une sténose inflammatoire il faut toujours pratiquer une gastropyloréctomie, mais avant de s'en tenir au diagnostic de sténose inflammatoire banale due à une gastrite chronique, il faut s'assurer par un examen minutieux et surtout par des réactions spécifiques telles que tuberculino-réactions et réaction sanguine de Vernes, que la tuberculose n'est pas en cause. Positives, le diagnostic reste en suspens, mais négatives on peut nettement conclure qu'il ne s'agit pas de sténose inflammatoire tuberculeuse ;

3^o Il serait souhaitable, chaque fois que cela serait possible, de pratiquer une inoculation au cobaye d'un fragment pariétal ou ganglionnaire prélevé à l'opéra-

tion. Malgré la réponse tardive de cette épreuve elle ne serait pas sans intérêt, car elle permettrait de suppléer en quelque sorte à l'examen microscopique quand celui-ci se révèle insuffisant.

TRAITEMENT

Le traitement de la tuberculose gastrique est essentiellement chirurgical. Il ne peut être question en effet de traitement médical puisque tant que l'on s'en tient à cette thérapeutique on n'est *jamais* sûr d'avoir affaire à une tuberculose gastrique.

Ainsi Fragomèle publie un cas d'ulcère de la petite courbure, vu sous écran, qu'il croit tuberculeux parce que son malade fait en même temps un petit foyer pulmonaire et que le tubage décèle hypochlorydrie et traces de sang. Un traitement médical amène la guérison clinique et radiologique de l'ulcère et la guérison des lésions pulmonaires. Faut-il voir là un succès du traitement médical de la tuberculose gastrique ? Il nous semble que dans un cas semblable le diagnostic n'est pas établi de façon suffisamment sûre.

(Notons en passant que si la tuberculose pylorique est la plus fréquente, c'est qu'entraînant la sténose, elle nécessite une intervention qui permet de connaître l'étiologie exacte. Peut-être existe-t-il des tuberculoses gastriques à localisation extra-pylorique passant complètement inaperçues à cause de leur symp-

tomatologie gastrique estompée et imprécise, pouvant peut-être guérir médicalement, mais pouvant aussi être le premier stade d'une dissémination tuberculeuse dont le foyer initial est pour ainsi dire passé inaperçu.)

Il faut reconnaître cependant que jamais en gastro-entérologie — à moins d'urgence — on n'envisage de prime abord un traitement chirurgical. On *essaiera* donc toujours une thérapeutique médicale : repos, régime lacto-végétarien, pansements gastriques, reconstituants s'il y a lieu. Son insuccès décidera l'intervention chirurgicale.

Le traitement chirurgical s'adresse avant tout aux formes sténosantes de la tuberculose gastrique.

La résection simple n'est possible que pour une lésion très limitée. Nous ne l'avons trouvée utilisée qu'une fois (Baetzner) et ce fut un échec ; on fut obligé de réintervenir trois mois après pour récurrence.

Restent en opposition, 2 méthodes : la gastrectomie et la gastro-entérostomie.

D'après nos recherches, nous avons trouvé la G. E. employée :

Trois fois avec deux guérisons et un décès survenu au bout de trois mois par généralisation tuberculeuse.

La gastrectomie a été faite 19 fois avec 16 guérisons et 3 morts : deux de shock opératoire, une de généralisation tuberculeuse au 8^e mois.

Sans donc attacher une trop grande valeur à notre statistique qui ne porte pas sur des chiffres très élevés,

nous trouvons le pourcentage de guérisons suivant 60 % pour le G. E., 80 % pour la gastrectomie.

Mirolli a recueilli 53 observations de tuberculose gastrique traitées chirurgicalement :

17 résections gastriques ont donné 4 morts rapides et 6 morts plus ou moins tardives par tuberculose pulmonaire ou péritonéale.

31 gastro-entérostomies ont donné 3 morts rapides et 14 morts plus ou moins tardives par tuberculose.

5 opérations manifestement insuffisantes.

La gastrectomie est donc immédiatement plus grave que la G. E. (25 % de morts contre 14 %). Mais ses suites éloignées apparaissent comme beaucoup plus favorables puisque, si l'on tient compte des morts tardives, la proportion se renverse et la mortalité est de 31 % pour la résection et de 55 % pour la gastro-entérostomie.

En pratique, on se décidera en faveur de l'une ou de l'autre opération d'après l'étendue des lésions et la résistance du malade.

CONCLUSION

I. — La tuberculose gastrique est très rare, beaucoup plus rare que la tuberculose intestinale.

II. — Les formes anatomiques sous lesquelles on la rencontre, sont :

- la forme ulcéreuse, rare dans sa forme pure ;
- la forme hypertrophique tumorale pseudo-cancéreuse ;
- la forme inflammatoire dont l'individualité ne repose que sur de seuls considérants cliniques ;
- la forme mixte, enfin, beaucoup plus fréquente, avec atteinte de toutes les tuniques gastriques.

III. — La localisation est variable : courbures ou faces, mais la majorité des observations publiées concerne des *localisations pyloriques* permettant d'individualiser une forme sténosante. La sténose relève de causes multiples : ulcère, tumeur, réaction inflammatoire, ganglions. C'est la forme chirurgicale par excellence ; peut-être est-ce aussi pour cela qu'elle paraît la plus fréquente !

IV. — Le diagnostic clinique n'est pratiquement jamais fait ; sa symptomatologie fonctionnelle se résume en une histoire vague de troubles digestifs qui, selon l'âge, font penser vaguement à l'ulcère, ou nettement au cancer. Cette symptomatologie imprécise, son extrême rareté font qu'en règle on n'y pense pas.

V. — A l'intervention le diagnostic peut être soupçonné : tumeur moins ferme que le cancer, à tendance extensive vers le duodénum (ce que ne fait jamais le néoplasme), coexistence de ganglions gastro-épiploïques augmentés de volume, fermes mais jamais très durs, parfois ramollis parce que caséux, coexistence fréquente de granulations jaunâtres sur la séreuse. La forme inflammatoire par contre est impossible à différencier macroscopiquement des autres sténoses inflammatoires.

VI. — Le diagnostic histologique forme la base la plus solide ; ici cependant une grande réserve s'impose :

a) Il est des cas où le microscope décèle non seulement des lésions folliculaires typiques, mais encore des bacilles alcool et acido-résistants. Il s'agit ici sans aucun doute de tuberculose gastrique ;

b) Dans d'autres cas, plus fréquents, on trouve bien des lésions de type épithélio-giganti cellulaire, mais les recherches les plus longues ne permettent pas de trouver le bacille de Koch ;

c) Enfin dans les cas répondant à la forme inflammatoire, on ne trouve absolument aucune lésion spécifique tuberculeuse, il n'existe qu'une réaction inflammatoire.

Or, des infections telles que la syphilis peuvent donner des réactions à type de cellules géantes et épithélioïdes.

D'autre part, les sténoses inflammatoires peuvent relever de causes très diverses, au premier rang desquelles figure la gastrite chronique banale.

Aussi pour confirmer le diagnostic, il faudrait :

1° Dans toute affection gastrique et à plus forte raison si l'on soupçonne la tuberculose, éliminer de façon sûre la syphilis, en faisant une réaction de Bordet-Wassermann, et si besoin un traitement d'épreuve.

2° *Devant toute tumeur sténosante apparue chez un sujet jeune, penser à la tuberculose* et pratiquer :

— des tuberculino-réactions ;

— une réaction sanguine de Vernes-résorcine.

Très positives, ces réactions ne prouvent pas la tuberculose gastrique, il faudrait être absolument sûr qu'il n'existe aucun autre foyer de tuberculose.

Négatives, elles permettraient d'éliminer ce diagnostic.

3° Si l'on décide d'opérer, faire, si c'est possible, une inoculation au cobaye des organes prélevés.

VII. — Le traitement de choix est la gastrectomie qui donne des guérisons durables. La gastro-entérostomie quoique moins grave immédiatement, ne donne pas des résultats éloignés aussi bons.

Vu : le Président de la thèse,

LOEPER.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING. — Ulcérations tuberculeuses de l'estomac. *Thèse Lyon*, 1902.
- AUBERTIN. — *Pratique médico-chirurgicale*. Chap. Tuberculose.
- BAETZNER. — Contribution à l'étude de la tuberculose de l'estomac. *Berliner Klin. Woch.*, 1920, p. 1237, t. LVII.
- BARBER. — Tuberculose ou syphilis de l'estomac. *Annals of Surgery*. Philadelphie, vol. XCV, fév. 1932, p. 259-263.
- BEREZNEGOSKY. — Tuberculose du pylore. *Chirurgia*, 1908, t. XXIII, n° 138, p. 632-640.
- BRODERS. — Tuberculose de l'estomac. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, t. XXV, n° 5, nov. 1917, p. 490-504.
- BROHÉE. — S. D. et T. de la tuberculose des voies digestives. *Société belge de Gastro-Entérologie*, séance du 30 juin 1930 ; *Bruxelles médical*, p. 1233-1236.
- CADE et RAVAULT. — Des rapports de l'ulcère gastroduodénal avec la tuberculose. *Arch. m. app. dig.*, juill. 24, n° 7, p. 586.
- CALZAVARA. — Contribution à l'étude de la tuberculose

- chirurgicale de l'estomac. *Arch. ital. delle Mal. dell App. dig.*, 2 juillet 1933, p. 136-155.
- CELLA. — Tuberculose gastrique. *Giornale medico dell Alto Adige*, mars-avril 1935, p. 156-176.
- CORDERO. — Tuberculose de l'estomac : forme néoplasique. *La Clinica chirurgica*, t. XVIII, 30 juin 1910, p. 1247-1269.
- DA CUNHA MOTTA. — Tuberculose gastrica. *Ann. Fac. de Med. da. Univ. de Sao Paulo*, 1934, p. 129-141.
- DAUWE. — Contribution à l'étude de la tuberculose sténosante du pylore. *Arch. Mal. app. dig.*, avril 1913, p. 218-224.
- FALTEN. — Tuberculose et cancer simultanés de l'estomac. *Acta Chir. scand.*, fév. 1927, fasc. 4, p. 331.
- FRAGOMELLE. — Ulcère gastrique tuberculeux. *Il Morgagni* an 76, n° 16, 22 avril 1934, p. 483-487.
- GIARDIWA. — Formes chirurgicales de la tuberculose gastrique et leur traitement. *Rinascenza Medica*, 1^{er} nov. 1928, p. 1305-1307.
- GIBERT. — Deux examens radiologiques de l'estomac avec contrôle. Séance radiol. méd. France, 11 mars 1924.
- GIRAULT. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* : la tuberculose gastrique, p. 9024.
- GOOD. — Tuberculosis of stomach ; analysis of cases recently reviewed. *Arch. Surg.* 22 = 415-425, mars 1931.
- GOURAUD. — De la tuberculose de l'estomac. *Rev. gén. de la Tuberc.*, 1906, p. 143.
- GUTMANN. — *Syndromes douloureux de la région épigastrique*, t. II, p. 395.

HARTMANN et RENAUD. — Les ulcères calleux de l'estomac in *Chirurgie est. et duod.* Paris, 1926.

— Tuberculose ulcéreuse de l'estomac à forme d'ulcère simple. *Bull. Soc. anat.*, 22 mai 1920, p. 357.

HJORT. — Un cas de tuberculose de l'estomac. *Norst. May f. Loguid*, janv. 1928, p. 20.

HURST et STEWART. — Un cas d'infection tuberculeuse et de carcinome de l'estomac. *Guy's Hospital Reports*, oct. 1930, p. 445-452.

KNOFLACH et PAPE. — Un cas de tuberculose polypeuse de l'estomac non ulcéré. *Wien. Klin. Woch.*, 28 oct. 1934, p. 1288.

LAPEYRE. — Ulcère tuberculeux de l'estomac. *Cahier de gastro-entéro.*, mars 1933.

LAZZARINI. — La tuberculosi gastrica in chirurgia. *Gazz. d. osp.*, 52, p. 837-839, 5 juill. 1931.

LECLERC et GARDÈRE. — Sténose pylorique tuberculeuse. *Lyon médical*, 16 oct. 1910, p. 651-657.

LEE. — Surgery of tuberculosis of pylorus. *Ann. Rev. Tuberc.*, 26, 323-368, oct. 1932.

LERICHE et MOURIQUAND. — Les formes chirurgicales de la tuberculose de l'estomac. *Revue de Chirurgie*, 1909, t. XXXIX, n° 2, 10 fév., p. 337-353 et n° 3, 10 mars, p. 520-559.

LETESSIER. — Ulcère gastrique et tuberculose. *Thèse Lyon*, 1921.

LYLE. — *American Journ. med. Sciences*, 1913, p. 691.

MAREGGIANI et VENTURA. — Due osservazioni di tuberculosi gastrica. *Rev. di pat. e chir. d. tuberc.*, 5, 727-740, 30 sept. 1931.

MAUBOUSSIN. — Formes chirurg. tuberc. gastrique. *Thèse Paris*, 1933.

- MELCHIOR. — La tuberculose de l'estomac. *Mitt. a d. Grenzgel. der Med. u. Chir.*, 1926, p. 205.
- MERRY. — Quelques formes rares de péritonite tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1907.
- MIROLLI. — Contribution à l'étude de la tuberculose chirurgicale de l'estomac. *Arch. ital. di Chir.*, juin 1929, t. XXIV, p. 83-117.
- MONCORGÉ. — Nature tuberculeuse de l'ulcère simple de l'estomac. *Lyon médical*, 25 mai 1920, p. 429-434.
- MOURIQUAND (E.). — Les tumeurs inflammatoires de l'estomac et de l'intestin. *Thèse Lyon*, 1908.
- NEDELEE. — La tuberculose de l'estomac. *Arch. fr. belges de Chir.*, février 1934, p. 76-104.
- OSELLADORE. — Contribution à l'étude de la limite plastique de l'estomac. *Arch. ital. delle Mal. app. dig.*, août 1933, p. 259.
- PATELLA. — Les sténoses pyloriques chez les tuberculeux. *Congrès contre la tuberculose*. Naples, 1901.
- PATRONICOLA. — A propos de la forme tumorale de la tuberculose gastrique. *Wiener Klinische Woch.*, an XLIV, p. 1051.
- PAZZI. — Observations radiologiques sur la tuberculose de l'estomac. *La Radiologica medica*, sept. 1928.
- PETIT. — Des rapports de l'ulcus gastro-duodénal avec la tuberculose. *Thèse Lyon*, 1925-1926.
- PIERY. — Histoire de la tuberculose du tube digestif. *Arch. mal. app. dig.*, mars 1927, t. 17, p. 241.
- POHL. — Uber Tuberkulose des Magens. *Roentgenpraxis*, 8 mai 1932, p. 423-42.
- PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire :

ses localisations gastriques. *Bull. Acad. méd.*, 11 mai 1905.

— Tumeurs inflammatoires de l'estomac et sténoses fibreuses du pylore d'origine tuberculeuse. *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 20 mai 1908, p. 686-696.

— Tuberculose infiltrée de l'estomac. *Rev. de Chir.*, 1908, p. 855.

POP et SPARCHEZ. — Contribution à l'étude de la tuberculose gastrique. *Clujul medical*, t. XI, n° 9, sept. 1930, p. 433.

QUÉNARDEL. — De l'ulcère tuberculeux de l'estomac. *Thèse Paris*, 1919-1920.

RAMOND (Félix). — Les maladies de l'estomac et du duodénum. Masson, 1927, p. 149-153.

RAMOND (Félix), VINCENT et CLÉMENT (Robert). — Deux cas de sténose duodénale sous-pylorique. *Soc. méd. Hôp.*, 1921, t. 2, p. 1260-1265.

RAMOND (F.), CHÊNE et SOULÈS. — Un cas de lymphogranulome malin de l'estomac. Son origine cancéreuse. *Arch. mal. app. dig.*, t. XX, n° 6, juin 1930.

RAMOND et CHÊNE. — Du facteur « hypertrophie musculaire » dans les sténoses du pylore. *Cahiers de gastro-entéro.*, n° 6, 1^{er} juin 1933.

— Sténose du pylore et pyloro-antrite. *Cahiers de gastro-entéro.*, n° 12, 15 juin 1935.

RAVAULT et CREYSEL. — Les lésions folliculaires spécifiques dans l'ulcère gastrique vrai. *Arch. mal. app. dig.*, mars 1926.

RENANDER. — Quelques cas radiologiquement observés de tuberculose gastrique. *Acta radiol.*, II, p. 636-645, 1930.

- RENTSCHLER et TRAVISS. — Tuberculose et sarcome de l'estomac. *The Journal of the A. M. A.*, n° 9, mars 1934.
- RIBAS (E.), RIBAS (Y.), GALLART, MONÈS et PINOS. — Contribution au diagnostic de la tuberculose pylorique. Barcelone 1924, Clinique de Patho-digestive.
- RICARD et CHEVRIER. — Les sténoses tuberculeuses du pylore. *Rev. de Chir.*, 1905, p. 557.
- RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des Maladies des Enfants*, 1861.
- ROGER, WIDAL et TEISSIER. — Nouveau traité de médecine (Lenoir et Agasse Lafont).
- RÖPKE. — Contribution à l'étude de la tuberculose du duodénum et de l'estomac. *Brun's Beitrage zur klinischen Chirurgie*, t. CXLIV, n° 3, 1928, p. 453-458.
- SIMA-NADINE. — Etude anatomo-clinique d'un cas de tuberculose ulcérée du pylore. *Thèse Paris*, 1924.
- SPRUNT. — Cancer et tuberculose de l'estomac. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, août 1930, p. 245.
- SUERMONDT. — Un cas de tuberculose de l'estomac. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 23 mai 1925, p. 2335-2341.
- TADATSUYN-MUTO. — Tuberculosis of the stomach. *Journal of Korean medical Society*, mars 1925, p. 225.
- TAPFEINER. — Contribution à la sténose tuberculeuse du pylore. *Beitr. zur Klin. Chir.*, mars 1910, p. 371.
- TYTGAT. — La tuberculose de l'estomac. *Ann. et Bull. Soc. méd. de Gand*, janv. 1919.
- URRUTIA. — Un nouveau cas d'ulcère tuberculeux. *Arch. esp. de Enf. dell. App. dig.*, sept. 1928, p. 523.

VILLARD. — Des rétrécissements inflammatoires du pylore et spécialement des formes tuberculeuses. *Lyon chirurgical*, 1^{er} oct. 1909, p. 549-569.

VIVIANI et DAGNINI. — *Rev. de Pat. clin. de Tuberc.*, 1930, fasc. 8.

WILLERDING. — Sur la tuberculose de l'estomac. *Archiv. für Klinischen Chirurgie*, t. CXXVIII, 1924, p. 109-118.

Paris. — Impr. spéciale de la Librairie Le François.
